

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1921

THÈSE

POUR LE

No
158

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pierre VALLERY-RADOT

NÉ LE 29 AVRIL 1889 A PARIS

INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Dysthyroïdies Familiales

ET

HÉRÉDITAIRES

(Étude Clinique)

— PARIS —

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR - DELAVIGNE, 2

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESSSEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

M. M

Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	André BROCA
Chimie organique et Chimie générale.....	DESGREZ
Bactériologie	BESANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils.....	Pierre DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER
Clinique médicale	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance.....	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.....	Pierre MARIE
Clinique des maladies contagieuses.....	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET
	GOSSET
	LEJARS
Clinique ophtalmologique	HARTMANN
Clinique des maladies des voies urinaires.....	De LAPERSONNE
Clinique d'accouchements	LEGUEU
	BAR
	COUVELAIRE
Clinique gynécologique	BRINDEAU
Clinique chirurgicale infantile.....	J.-L. FAURE
Clinique thérapeutique	Auguste BROCA
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	VAQUEZ
	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LANGLOIS	PHILIBERT
ALGLAYE	FIESSINGER	LARDENNOIS	RATHERY
BASSET	GARNIER	LELORIER	RETTERER
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEMIERRE	RIBIERRE
BLANCHETIERRE	GREGOIRE	LEQUEUX	RICHAUD
BRANCA	GUENIOT	LEREBoullet	ROUSSY
CAMUS	GULLAIN	LERI	ROUVIERE
CHAMPY	GUILLEMINOT	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ (A.)
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	MATHIEU	TANON
CHIRAY	JOYEUX	METZGER	TERRIEN
CLERC	LABBE (Henri)	MOCQUOT	TIFFENEAU
DEPRE	LAIGNEL	MULON	VILLARET
DESMAREST	LAVASTINE	OKINCZYC	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

ET

DÉ MES DEUX ARRIÈRES GRANDS-PÈRES

LES DOCTEURS GUIARD ET ANDRY

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MON AMI JEAN HUTINEL

A mon Maître et Président de Thèse,

M. LE PROFESSEUR MARFAN

Professeur de clinique de la première enfance

Médecin de l'Hospice des Enfants Assistés

Membre de l'Académie de Médecine

qui a su nous faire aimer la médecine infantile.

Modeste hommage de notre respectueuse reconnaissance pour ce qu'il nous a appris.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :

STAGE

- MM. LE DOCTEUR PICQUÉ (*in memoriam*), 1908 ;
LE PROFESSEUR VAQUEZ, 1908 ;
LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAUNOIS (*in memoriam*), 1908 ;
LE PROFESSEUR RECLUS (*in memoriam*), 1909.

EXTERNAT

- MM. LE PROFESSEUR QUÉNU, 1909 ;
LE DOCTEUR MATHIEU (*in memoriam*), 1910 ;
LE DOCTEUR BERGE, 1911 ;
LE PROFESSEUR MARFAN, 1912.

INTERNAT

- MM. LE DOCTEUR BERGE, 1919 ;
LE DOCTEUR APERT, 1920 ;
LE DOCTEUR DARIER, 1921.
LE PROFESSEUR MARFAN.

A TOUS CEUX QUI M'ONT GUIDÉ OU INSTRUIT
DANS MES ÉTUDES MÉDICALES

M. LE PROFESSEUR HUTINEL

*que nous sommes heureux de remercier ici
pour l'extrême obligeance qu'il nous a toujours témoignée
et les observations qu'il a bien voulu nous fournir*

- MM. LES DOCTEURS : LÉON TIXIER, GREGOIRE,
HALLOPEAU, LEMAIRE, Pierre DUVAL, BRA-
QUEHAYE, Maurice BARBIER, J.-Ch.-ROUX,
LINÉ, LECONTE.

DU MEME AUTEUR

KYSTE DE L'OVAIRE A CHOLESTÉRINE (*Société anatomique*, mars 1920), en collaboration avec le docteur Bergé.

SCLÉRODERMIE EN BANDES CHEZ UNE ENFANT (*Société de Pédiatrie*, 18 mai 1920), en collaboration avec le docteur Apert.

CAPSULES SURRÉNALES ADHÉRENTES AU REIN (*Société anatomique*, mai 1920), en collaboration avec le docteur Apert.

MORT SUBITE AU COURS D'UNE PONCTION EXPLORATRICE DE LA PLÈVRE CHEZ UN ENFANT DE 4 ANS, MYOCARDITE (*Société médicale des Hôpitaux*, 18 juin 1920), en collaboration avec le docteur Apert.

ETUDE DE LA CONCENTRATION URÉIQUE MAXIMA CHEZ DEUX ENFANTS ATTEINTS D'ALBUMINURIE ORTHOSTATIQUE (*Société médicale des Hôpitaux*, 25 juin 1920), en collaboration avec le docteur Apert.

CHANCRES SYPHILITQUES MULTIPLES ET RÉINFECTION APRÈS UN TRAITEMENT PAR LE 606 (*Société médicale des Hôpitaux*, 23 juillet 1920).

RÉSULTATS COMPARÉS DES TRAITEMENTS PAR LA LIQUEUR DE BOUDIN ET PAR LE NOVARSÉNOBENZOL, DANS LA CHORÉE (*Société de pédiatrie*, 21 décembre 1920), en collaboration avec le docteur Apert.

STATISTIQUE DE LA ROUGEOLE A L'HOPITAL DES ENFANTS MALADES POUR L'ANNÉE 1920 (*Société de pédiatrie*, 18 janvier 1921), en collaboration avec le docteur Apert.

ATROPHIE MAMMAIRE ET PECTORALE AVEC BRACHYDACTYLIE (*Société de pédiatrie*, 18 janvier 1921), en collaboration avec le docteur Apert.

INTRODUCTION

Nous aurions pu intituler ce travail l'hérédité dans les troubles thyroïdiens, puisque nous étudierons son rôle aussi bien dans la maladie de Basedow que dans le myxœdème et les états intermédiaires; mais nous préférons le terme de dysthyroïdies plus conforme avec les idées actuelles et qui éveille par lui-même l'idée de « mauvais fonctionnement » de l'appareil thyroïde. Car c'est cela qui domine en pathologie glandulaire, il n'y a pas seulement hyper ou hypothyroïdie, il y a souvent même dans les cas les plus purs en apparence des symptômes qui relèvent à la fois d'un excès et d'un défaut de la sécrétion thyroïdienne. Nous serons ainsi obligés de revenir sur un certain nombre d'observations d'hérédité similaires déjà classiques et de montrer pour quelques-unes d'entre elles le point particulier qui nous intéresse ici.

Pendant notre année d'Internat à l'hôpital des Enfants-Malades, nous avons eu l'occasion d'observer chez des enfants et des adultes plusieurs cas de troubles glandulaires qui nous ont paru dignes d'intérêt; et c'est sur les conseils de notre maître le Dr APERT que nous avons entrepris l'étude de ce sujet.

Nous tenons à lui témoigner ici toute notre gratitude pour les conseils éclairés si pleins de bienveillance qu'il n'a cessé de nous fournir.

La pathologie des glandes endocrines est à l'ordre du jour.

A peu près inconnue jusque dans la deuxième moitié du siècle précédent, il faut arriver à CLAUDE BERNARD et BROWN-SÉQUARD pour assister à la naissance de cette pathologie glandulaire si vaste et si pleine encore de mystères.

Innombrables sont les travaux qui ont été publiés sur cette question tant en France qu'à l'étranger. Ainsi fut entreprise successivement et isolément l'étude des capsules surrénales, du corps thyroïde et plus tard celle des autres glandes. Ce n'est que depuis une dizaine d'années après des expériences nombreuses et les résultats intéressants fournis par des autopsies que l'on apprit à connaître l'altération simultanée ou successive de plusieurs glandes.

Depuis cette époque, l'étude des syndromes pluriglandulaires a acquis une grande vogue, mais en même temps que le champ des réactions glandulaires s'étendait davantage, leur complexité devenait extrême tant par l'étude des signes cliniques que par celle de leur pathogénie.

La réaction était fatale : après avoir tout ignoré de la participation de ces glandes on a voulu tout leur attribuer, et le problème s'est encore compliqué.

Il en est de même des facteurs étiologiques. On a beaucoup discuté et on discute encore sur le mécanisme intime qui déclanche la mise en jeu de ces syndromes si troublants par lesquels se manifestent

les réactions glandulaires. Les causes déterminantes en sont très mal connues.

Si le rôle de l'hérédité a été reconnu de longue date pour le goitre exophtalmique, il nous semble cependant que la place qui lui a été accordée n'est pas encore suffisante et que c'est restreindre singulièrement le rôle de cette grande force étiologique que de la limiter à la maladie de Basedow. Nous montrerons au cours de cette étude que l'hérédité peut être rendue responsable de beaucoup d'états thyroïdiens, aussi bien hyperthyroïdiens que hypothyroïdiens — disons le mot — de dysthyroïdies en général.

Sans doute, l'hérédité ne peut tout expliquer, et il ne faut pas exagérer son rôle; nous reconnaissons l'avoir trouvée souvent mais non toujours dans des cas qui pouvaient paraître difficilement explicables sans elle, et nous pensons qu'il faudra toujours la rechercher de parti pris soit qu'elle se manifeste sous la même forme chez les enfants que chez les parents ou collatéraux, soit au contraire qu'elle prenne des aspects si différents qu'on hésite à en reconnaître l'origine. C'est là que réside tout l'intérêt de la question : savoir reconnaître chez le même individu ou dans sa descendance l'association de symptômes nombreux parfois fugaces et souvent contradictoires pour pouvoir les rapporter à une hérédité morbide.

Nous montrerons qu'à la base de ces états thyroïdiens, il existe une débilité thyroïdienne qui se transmet des parents aux enfants et qui est elle-même sous la dépendance d'une véritable débilité glandulaire générale.

Cette question n'a pas un intérêt purement théorique, nous verrons au cours de cette étude tout le

parti que l'on peut tirer de cette notion d'hérédité en pathologie infantile.

Nous ne prétendons pas vouloir imposer les idées que nous avons défendues, nous voudrions seulement dans cette modeste étude fixer le rôle de l'hérédité et principalement de l'hérédité glandulaire qui nous apparaît comme le véritable pivot autour duquel peuvent se grouper tous les états si disparates que nous aurons à décrire.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

La notion familiale et héréditaire des troubles thyroïdiens paraît remonter à une soixantaine d'années. C'est TROUSSEAU, qui un des premiers, en 1865, en fait mention dans ses cliniques. A propos d'une malade basedowienne dont il vient de tracer un magistral exposé clinique, il a soin d'ajouter : « il n'y avait point de goitreux dans la famille », il a également décrit les formes frustes dont nous verrons toute l'importance. Il n'ignorait pas non plus la participation de l'ovaire dans cette affection lorsqu'il parle de la « relation entre le goitre exophtalmique et les fonctions utérines », il ajoute même « peut-être en les étudiant mieux (les formes aiguës et chroniques du goitre exophtalmique) trouvera-t-on un certain lien entre les paroxysmes et l'effort cataménial et peut-être alors le clinicien trouvera-t-il dans ces rapports de précieuses indications thérapeutiques ».

Quand on songe que quelques années auparavant

L'existence des glandes endocrines n'était même pas soupçonnée, on a le droit de rester étonné devant un sens clinique aussi averti.

Les premières observations cliniques d'hérédité similaire de la maladie de Basedow ont été apportées en 1868 et 1870 par MORELL-MACKENSIE et SOLBRIG.

Depuis cette époque les travaux se sont multipliés.

LANDOUZY et DEJERINE en 1886 apportent des observations très concluantes. Ce dernier dans une thèse d'agrégation remarquable défendit avec éclat l'origine nerveuse de l'affection et montra que les ascendants et descendants des basedowiennes se recrutent parmi les membres de la grande famille nerveuse : hystériques, épileptiques, choréïques, neurasthéniques et aliénés.

CHARCOT fit également de la maladie de Basedow une névrose. Il connaissait l'hérédité similaire mais il en parle comme d'une chose rare et s'attache surtout à décrire l'hérédité de transformation, c'est-à-dire les maladies nerveuses déjà mentionnées et qu'il rattache ainsi au goitre exophtalmique d'une façon indirecte.

BOÉREAU, dans sa thèse, en 1892, considère aussi l'hérédité similaire comme très rare, mais sépare complètement les maladies nerveuses du goitre exophtalmique qu'il considère comme deux maladies distinctes évoluant parallèlement.

Quatre ans plus tard, les premières notions de dysthyroïdie apparaissent dans la thèse de FÉLIX : il montre qu'il n'y a pas antagonisme entre la maladie de Basedow et le myxœdème et le prouve par plusieurs observations cliniques, mais il n'en tire aucune conclusion.

BAYLAC, la même année, parle bien d'une « prédisposition qui peut se manifester de bonne heure, parfois dès l'enfance » mais il ajoute qu'il s'agit d'une *prédisposition nerveuse*.

DIEULAFOY, en 1900, signale « la part prépondérante de l'hérédité » dans le goitre exophtalmique « les parents qui le transmettent peuvent être eux-mêmes atteints de goitre ou de l'une des maladies de la grande famille nerveuse ».

Jusqu'ici la notion de l'hérédité est revendiquée uniquement pour la maladie de Basedow; on connaissait le myxœdème mais on ignorait qu'il pouvait avoir un caractère familial ou héréditaire. Il faut arriver à BRISSAUD et à HERTOGE en 1899, pour lire les premières descriptions de myxœdème familial.

En 1901 et 1902, dans plusieurs communications, notre maître le Dr APERT apporte lui aussi des cas tout à fait probants.

En 1907, il présente à la *Société médicale des hôpitaux* sous le nom de « dysthyroïdie bénigne chronique » le cas d'une mère qui présente à la fois des signes d'hyper et d'hypothyroïdie et qui donne naissance à un enfant franchement myxœdémateux et il insiste sur ce fait que les troubles manifestés par l'enfant ne sont pas toujours de même sens que ceux observés chez la mère.

LÉOPOLD LÉVI et H. DE ROTHSCHILD apportent eux aussi une contribution très personnelle et très complète à l'étude de ces réactions.

Enfin en 1913, un médecin de Madrid, MARANON, s'est attaché tout spécialement à l'étude de « l'hérédité en endocrinologie ».

Malheureusement nous n'avons pu nous procurer

ce travail dont voici la très courte analyse qui en a été donnée dans la *Revue neurologique*.

« L'auteur montre par ses observations de quelques familles l'intérêt de l'hérédité en endocrinologie. C'est ordinairement d'hérédité similaire qu'il s'agit, ceci voulant dire que dans la suite des générations d'une même famille, c'est de la pathologie d'une même glande qu'il est question avec toutefois les manifestations les plus diverses. On observa par exemple la série : diabète, obésité, neurasthénie, calvitie précoce, goitre exophtalmique, myxoedème. Mais il peut se faire que l'hérédité passe de la lésion d'une glande à celle d'une autre glande, de l'insuffisance thyroïdienne chez l'ascendant à l'acromégalie chez le descendant par exemple. En outre, il est à noter que les troubles mentaux s'observent dans les familles de pathologiques glandulaires. »

Les cliniciens avaient ouvert la voie aux expérimentateurs. Ceux-ci, surtout pendant ces dix dernières années, ont recherché chez l'animal les troubles produits par l'ablation de ces glandes; quelques-uns se sont plus particulièrement attachés à établir une relation entre les troubles produits chez les parents et ceux observés chez leurs descendants.

Nous verrons plus loin tout l'intérêt que présentent plusieurs de ces expériences. Mais ces faits d'hypothyroïdie et de dysthyroïdie familiales et héréditaires, sans doute par leur rareté, sont restés peu connus et même mis en doute.

C'est ainsi que M. LAFFITE, en 1909, dans son *Traité de médecine*, considère le myxoedème comme une « maladie qui ne semble ni héréditaire ni familiale ». Deux ans plus tard, MM. PIC et BONNAMOUR

concluait ainsi à propos d'un article sur le goitre exophtalmique « il ne semble pas que l'on doive attacher de l'importance à l'hérédité directe considérée en tant que facteur étiologique ».

C'est dix ans plus tard, en 1918 et 1919, que le P^r HUTINEL, dans des travaux importants, montrant que « la syphilis héréditaire tient la première place dans l'étiologie de l'altération des glandes vasculaires sanguines » insiste à ce propos sur les différents modes de transmission de la débilité glandulaire. Son élève le D^r R. BARTHÉLEMY montre dans sa thèse que si « l'hérédosyphilis est capable de faire des dystrophiques, c'est en frappant le système pluriglandulaire endocrinien ». Ici, nous voudrions surtout montrer qu'à côté de l'hérédité similaire du goitre exophtalmique et des états hypothyroïdiens, il existe des hérédités de transformation non pas seulement nerveuses mais glandulaires et susceptibles d'atteindre la plupart des glandes endocrines.

CHAPITRE II

DIVISION

Dans son *Traité des maladies familiales* en 1907, M. ABERT range parmi les maladies familiales le goître exophtalmique et le myxœdème, l'hypothyroïdie et l'infantilisme, qui est aussi comme nous le verrons une forme d'hypothyroïdie familiale.

Il convient cependant de s'entendre sur ce terme de maladie familiale.

Il est évident que ces maladies peuvent être des maladies de famille suivies parfois pendant plusieurs générations. On ne saurait toutefois les considérer comme des maladies familiales au même titre que l'hémophilie ou l'idiotie amaurotique par exemple, car si ces dernières affections « frappent habituellement plusieurs sujets d'une même famille » on sait qu'« elles affectent dans une même famille une forme et une évolution identiques chez tous les sujets atteints et qu'elles apparaissent indépendamment de toute

cause extérieure, soit dans la vie intra-utérine, soit dans la vie extra-utérine ». Or, nous savons que ces deux dernières conditions sont loin d'être toujours réalisées dans les états thyroïdiens. Cette distinction étant faite, nous étudierons immédiatement l'hérédité similaire du goitre exophtalmique, puis celle des états hypothyroïdiens.

L'étude du goitre simple avec son évolution si variable dans un sens ou dans l'autre, vers l'hyperthyroïdie ou l'hypothyroïdie, nous servira de transition entre l'hérédité similaire et l'hérédité dissemblable. Celle-ci est une hérédité de transformation et très souvent d'association.

Nous étudierons successivement le syndrome dysthyroïdien proprement dit (dysthyroïdies familiale et individuelle) et ceux où la participation de la thyroïde avec les autres glandes paraît plus manifeste.

Voici un tableau qui résume cette classification :

I. Hérédité similaire.

1/ H.S. du goitre exophtalmique.

— complète

— incomplète

Basedow et hyperthyroïdisme.

Basedow fruste et hyperthyroïdisme.

Basedow et nervosisme

2/ H.S. des états hypothyroïdiens.

II. Goitre simple.

III. Hérédité dissemblable

1/ Syndrome dysthyroïdien

dysthyroïdie familiale

dysthyroïdie individuelle.

2/ *Syndromes d'association glandulaire.*

obésité et troubles thyroïdiens

thyroïde et hypophyse

thyroïde et ovaire

thyroïde et testicules

thyroïde et surrénale

thyroïde et foie (diabète-lithiase)

thyroïde et troubles osseux, rachitisme,
achondroplasie.

Nous n'ignorons pas tout ce que cette classification peut avoir d'artificiel étant donné que dans les syndromes thyroïdiens les plus purs, la participation de plusieurs glandes est une chose possible; nous avons pensé que ces cadres étaient cependant nécessaires afin d'y grouper non pas la participation certaine de telle ou telle glande, mais la réaction prédominante de l'une ou de l'autre. Cet exposé clinique sera suivi d'un chapitre d'observations expérimentales qui nous permettront de nous faire une idée de l'étiologie et de la pathogénie des divers états thyroïdiens.

CHAPITRE III

ÉTUDE CLINIQUE

I

Hérédité similaire complète de la maladie de Basedow.

Nous appelons ainsi les cas où il est possible de trouver soit dans l'hérédité directe soit dans l'hérédité collatérale un ou plusieurs autres sujets présentant les signes indiscutables de la maladie de Basedow.

Voici quelques observations toutes résumées :

Obs. 1 (HARVIER). — *Le jeune B...*, 19 ans, exophtalmie modérée. Corps thyroïde augmenté de volume (circonf. du cou : 40 cm) .Consistance molle. Tremblement généralisé. Pouls instable, 88 au repos, 110-120 après le moindre exercice. Sommeil calme. Désirs génitaux normaux. Poussées thermiques périodiques. Crises de diarrhée. Grande émotivité. Légère pigmentation de la peau au niveau des flancs et aisselles. Petite taille. Pas de

tuberculose. Bon état général. *Pas de signes d'hérodosyphilis*. W négatif. La maladie a débuté par du tremblement dans la première enfance. Augmentation du cou vers l'âge de 12 ans.

Père mort à 42 ans. *Tante paternelle* atteinte de goitre exophtalmique. Grand-père paternel mort à 55 ans. Grand-mère maternelle morte d'une affection cardiaque. *Mère* très émotive. Palpitations, mais ni goitre ni exophtalmie. Une tante maternelle bien portante. Une autre *tante* maternelle, goitre exophtalmique avec troubles mentaux, signes évidents de goitre exophtalmique. Exophtalmie. Poids 120. Diarrhée violente. Une sœur du malade est bien portante.

La maladie de Basedow est transmise ici à 3 générations. Aucun signe de syphilis dans les antécédents.

Obs. 2 (ZELENER). — *Mère* 46 ans, *syphilis* contractée lors d'un premier mariage. A 20 ans, apparition d'un syndrome de Basedow. A 33 ans. *Deux fils* non vus par Zelener auraient un goitre exophtalmique. *Deux filles*, de 25 et 27 ans, auraient un goitre exophtalmique et un W+.

Obs. 3 (SCHULMANN). — *Famille P...*, 11 enfants ; les deux premiers morts en bas âge. *Lucie*, morte à 13 ans d'une affection de la moelle épinière. *Léon*, mort à 49 ans, à Ivry ; aveugle, ataxique, ulcérations aux jambes, exophtalmie.

Victor, 50 ans. Tabétique. Exophtalmie légère. Tachycardie légère (85).

Marthe, 46 ans. Non vue.

Louis, 38 ans. Exophtalmie. Pas de goitre. Tachycardie légère (90). Tremblement léger, mais net. Leucoplasie buccale. W+. A présenté plus tard de l'érythémie.

Hélène, 36 ans. Gros goitre. Exophtalmie. Tachycardie (120). Tremblement rétrognatisme. W+.

Louise, 33 ans. Pas de goitre. Légère exophtalmie. Léger tremblement. Tachycardie minime (100). Nervosisme. Surdité. Hydarthrose. W+.

Marguerite, 34 ans. Pas de goitre. Tachycardie (110). Exophtalmie. Tremblement. Rhumatisme chronique. Rétrognatisme. Grosses déformations dentaires. W+.

Fernande, 26 ans. Pas de goitre. Exophtalmie. Tachycardie (130). Tremblement. Leucoplasie. Rétrognatisme. W+.

On ne parlait pas de l'état des parents. Retenons ici le rôle de la syphilis ainsi que dans l'observation précédente.

Obs. 4 (SOUQUES et JACQUES LERMOYEZ). — *Jeanne W...*, 41 ans. Mariée, pas d'enfants. Typhoïde à 3 ans. Somnambulisme à 12 ans. Début (pendant la guerre après fatigue et surmenage pour remplacer son mari mobilisé). par changement de caractère : irritabilité, émotivité, sensibilité extrêmes. Le 30 juin 1918, pendant le premier raid de gothas sur Paris, elle est prise, dans la cave où elle s'était réfugiée sous l'influence d'une violente émotion, d'un tremblement intense et généralisé et de palpitations pénibles qui ont continué en s'exagérant les jours suivants. En février 1918, exophtalmie, hypertrophie du corps thyroïde, dérobement des jambes, crises diarrhéiques impérieuses, bouffées de chaleur. N'a pu eu ses règles depuis 9 mois. Tachycardie 108. W négatif.

Père, atteint de goitre exophtalmique, mort à 57 ans.

Tante morte à 70 ans. Goitre exophtalmique.

Lucie Q..., demi-sœur par le père de Jeanne W..., 29 ans, mariée, pas d'enfants. Apparition après les repas d'œdème localisé à la face — transitoire accompagné d'urticaire — pris d'abord pour de l'anaphylaxie. On constate émotivité extrême, tremblement, agitation, congestion de la face, exophtalmie, éclat du regard, hypertrophie modérée de la thyroïde, tremblement. Tachycardie, 130. W négatif. Bouffées de chaleur. Mal réglée.

Marthe M..., sœur de la précédente. Était atteinte de goitre exophtalmique. Morte, à 36 ans de tuberculose pulmonaire.

Louise B..., mariée, 3 enfants bien portants. Cousine

germaine des précédentes. Exophtalmie et grosseur de la face antérieure du cou après son dernier accouchement. A la suite d'une grippe, le goitre augmente. Réglée irrégulièrement. Crise de diarrhée. Tremblement qu'elle attribue aux émotions causées par le bombardement. En octobre 1918, goitre considérable, plus marqué à gauche. Exophtalmie légère. Tremblement. Tachycardie, 130. W négatif. Palpitations. Sueurs abondantes.

Claude M..., marié, 2 enfants bien portants. Frère de Louise B... Aucune maladie sérieuse avant la guerre. A toujours eu de l'exophtalmie. Ne s'est jamais soigné. Changement de caractère, irritable. Exophtalmie nulle. Hypertrophie du corps thyroïde. Tremblement. Tachycardie modérée, 90. W négatif.

Voilà 7 cas de goitre exophtalmique sur 16 personnes en 3 générations. L'hérédité s'est transmise ici par les hommes, les malades étant cousins germains par leurs pères.

On notera ici l'absence de la syphilis — l'influence du surmenage et de l'émotion chez Jeanne W. et Louise B. — les œdèmes chez Lucie Q.

Obs. 5 (DUBREUIL-CHAMBARDEL). — *Mme C...* vient consulter pour troubles gastriques. Mari bien portant. Angine. Bronchite. Zona dans les antécédents. Goitre exophtalmique typique. Exophtalmie. Regard étrange. Cou volumineux. Tachycardie (95-105). Crises de palpitations qui l'étouffent. Tremblement. Emotivité extrême. Crises de larmes, frayeurs, cauchemars. Caractère changeant. Ne peut poursuivre longtemps un même travail. Scoliose dorsale droite. 6 enfants : 4 morts.

Jeanne C..., 7 ans. Très nerveuse. Toujours remuante. Incapable de rester en place. Emotive, impressionnable. Goitre. Exophtalmie. Tachycardie, 122. Tremblement. Scoliose dorsale droite.

Suzanne C..., 4 ans. Très nerveuse. Toujours en mouvement. Pleure facilement. Corps thyroïde un peu gros.

Yeux saillants. Mains tremblent. Tachycardie, 115-165. Scoliose droite.

La *mère*, de Mme C... était très agitée, nerveuse ; cou gros. Gros yeux. Battements de cœur. Toujours essouffée.

L'affection se retrouve ici dans 3 générations successives. Notons également cette scoliose héréditaire.

Obs. 6 (CANTILENA). — *Mme C...*, née d'une mère hystérique, est atteinte, en 1874, d'une forme très aiguë de la maladie, qui apparaît au moment où son jeune fils est atteint d'iléothyphus. La douleur, les tourments aggravent à ce point son cas qu'elle finit par succomber. Trois ans après, *une fille* de Mme C..., âgée de 19 ans, est prise de la même forme morbide à la suite de chagrins causés par la mort de ses parents.

La *fille aînée* a un goitre exophtalmique qui a débuté par un goitre au début d'une grossesse.

Le *frère* de Mme C... voit les même symptômes se développer à la suite d'un refroidissement.

Le début brusque chez deux des malades à la suite d'une violente émotion est ici très remarquable. Quant aux rapports si fréquents de l'hystérie et du goitre exophtalmique nous n'y insisterons pas ici. Cette hérédité névropathique que l'on trouve si souvent dans les observations publiées a été étudiée par Charcot et Dejerine — elle est bien connue — seule l'interprétation en paraît moins établie.

Obs. 7 (OESTERREICHER). — *Mère* hystérique : 10 enfants.

G..., le *frère aîné*, 66 ans. Exophtalmie. Hypertrophie du lobe droit de la thyroïde. Palpitations très fortes et très fréquentes.

R. G..., la *sœur aînée*, 62 ans. Exophtalmie. Regard fixe. Hypertrophie du lobe droit de la thyroïde. Palpi-

tations. — « Je n'ai jamais pu constater chez cette femme plus de 80 pulsations par minute : souvent, au contraire, je n'en trouve que 60. Après ces crises de papitations, surviennent tantôt des états d'excitation, tantôt des états de dépression. »

A 4 filles : *la première*, exophtalmie, hypertrophie thyroïdienne, palpitations.

La deuxième a simplement un goitre peu prononcé.

La troisième, exophtalmie bilatérale.

La quatrième hystérique.

H. Z..., *deuxième sœur*, 58 ans. A tous les symptômes de l'hystérie. Souffre depuis 16 ans de lithiasse biliaire. Battenients de cœur. Exophtalmie. Pas de goitre. Pouls 68-48 et même 44. — « Je suis tout disposé à reconnaître que cet ensemble symptomatique, en règle générale, est opposé au syndrome de Basedow. Je l'attribue à la lithiasse biliaire et aussi à ce fait que cette malade est une morphinomane. »

N. B..., *troisième sœur*, 50 ans. Palpitations. Glande thyroïde à peine hypertrophiée. Exophtalmie après attaque d'apoplexie.

M. W..., *cinquième sœur*, 40 ans. Goitre et exophtalmie très marqués. Fortes palpitations. Hystérie.

M. G..., *troisième frère*, 77 ans. Très nerveux. Exophtalmie peu accentuée. Goitre net. Palpitations.

La plus jeune sœur. Enorme goitre en bouclier. Yeux saillants. Palpitations.

Un frère qui présente une exophtalmie importante. Un petit goitre.

Cette observation très complète qui date de 1884 nous intéresse à plus d'un titre. Nous y relevons des cas nombreux de goitre exophtalmique d'intensité variable où à côté des formes de Basedow complètes figurent des cas frustes si frustes même qu'on est en droit de se demander s'il s'agit bien de maladie de Basedow, par exemple la 2^e fille de la sœur aînée qui présentait « simplement un goitre peu prononcé ».

Aucun autre symptôme n'est mentionné. Nous ne pouvons sur un goitre simple faire le diagnostic de maladie de Basedow, mais dire qu'il s'agissait d'un goitre dans une famille de basedowiens et rien de plus.

L'auteur signale également chez deux malades un ralentissement notable du pouls coïncidant avec des états de dépression et chez l'une avec de la lithiase biliaire. L'explication qu'il en donne peut être interprétée différemment. À l'heure actuelle, il semble qu'il s'agisse là d'un de ces cas d'instabilité thyroïdienne où l'on trouve associés ou alternants des signes d'hypo et d'hyperthyroïdie.

Obs. 8 (MEIGE et ALLARD). — *Mère* : maladie de Basedow typique. A plusieurs enfants, dont *une fille* de 28 ans basedowienne. Début par troubles digestifs et nerveux. C'est seulement un an plus tard que le syndrome de Basedow apparut nettement avec une rapidité surprenante. Goitre (37 cm. de tour de cou). Pouls, 120. Palpitations. Bouffées de chaleur. Tremblement. Besoin de changer de place. Emotivité. Instabilité extrême. Pas d'exophtalmie. OEdème des paupières supérieures, mou indolore, plus marqué le matin. Agitation alterne avec des phases de torpeur psychique extrême. Accès de somnolence. Dort en voiture, en omnibus, n'importe où. Par contre, lorsqu'elle est éveillée, son agitation reprend aussitôt sans une seconde de repos. Continuel mouvement des bras, du tronc, des jambes, de la tête. Un de ses oncles présente des crises de sommeil pouvant durer 24 heures.

Là encore il s'agit d'hérédité similaire bien nette car malgré l'absence d'exophtalmie, nous n'hésitons pas à affirmer ici une maladie de Basedow nettement caractérisée et nous partageons l'avis de l'auteur qui

parle de la coexistence possible d'accidents basedowiens et myxœdémateux en raison des œdèmes avec torpeur et somnolence.

Obs. 9 (MORRISS MOSS). — *Garçon de 11 ans*. Goitre exophtalmique. Deux sœurs, l'une en bonne santé, l'autre sœur, 4 ans, exophtalmie et diarrhée depuis la naissance.

Mère, 34 ans. Tachycardie. Exophtalmie. Tremblement. Pas de goitre.

Obs. 10 (BOETEAU). — *M...*, 27 ans. Goitre exophtalmique. Mère très nerveuse. *Frère* très nerveux ; goitre exophtalmique.

Obs. 11 (LANDOUZY). — Père robuste. Mère congestive, nerveuse, émotive. Palpitations. 5 enfants : 1 fils irascible ; 1 fille congestive, palpitations. 1 *fille* nerveuse ; Basedow fruste ; a 2 enfants, dont 1 fille nerveuse. 1 *fils* nerveux, Basedow. 1 fille nerveuse, migraineuse.

Obs. 12 (SOLBRIG). — *Mère*, 42 ans. Goitre exophtalmique. Mélancolie avec obsession de tuer ses enfants qu'elle aime énormément. Plusieurs enfants :

1 fils, 8 ans. Frêle, pâle, anémique, intelligent, studieux, ayant présenté, à la suite de la perspective d'une distribution de prix, des troubles psychiques (inquiet, agité, nerveux), puis un goitre exophtalmique à début brusque du jour au lendemain (palpitations, exophtalmie, goitre, sueurs, dyspesie). Il s'agissait d'une forme aiguë de maladie de Basedow, qui guérit en dix jours.

Il faut noter ici que le début brutal n'est qu'apparent et avait été précédé de troubles psychiques. Nous verrons que cette constatation a de l'importance.

Obs. 13 (MORELL-MACKENSIE). — *Sarah P...*, 20 ans. Maladie de Basedow débutant à 19 ans. *Sœur*, goitre exophtalmique. Père et mère, indemnes. *Tante paternelle*, goitre exophtalmique.

Obs. 14 (SAVAGE). — *Mlle C. S...*, 28 ans, artiste. Goitre exophtalmique. Manie aiguë avec périodes de rémission. Incohérences. Violente. Excitable. Hallucinée. Mort.

Autopsie. Lésion des capsules surrénales. *Sœur* atteinte de goitre exophtalmique.

Il est intéressant d'avoir constaté ici des lésions des capsules surrénales qui ne s'étaient pas révélées cliniquement pendant la vie.

Obs. 15 (JULIUS ROSENBERG). — *Ellen G...*, native d'Ireland, 38 ans. Yeux saillants depuis l'âge de 8 ans. Actuellement, goitre exophtalmique typique. Palpitations. Exophtalmie. Goitre. Pouls, 120-150. Mariée à 25 ans. Eut 11 enfants ; le troisième seul est vivant, les autres morts-nés ou morts jeunes. Mari, syphilis avant le mariage.

Père, mère et deux tantes paternelles avaient ce qu'elle appelle « des yeux saillants et des gros cous ». Tous moururent de maladie de cœur. La malade a un frère et une sœur atteints de la même affection.

En résumé, 7 cas dans la même famille. Nous relevons ici le rôle de la syphilis, mais tenons à faire remarquer que bien avant l'apparition de la syphilis, la malade avait déjà les yeux saillants.

Obs. 16 (WILD). — *Mme V...*, 35 ans. Mariée. Exophtalmie très marquée. Goitre (orange). Pouls rapide et variable. Une sœur, *E. B...*, 28 ans, célibataire. Exophtalmie très marquée. Goitre peu développé. Pouls, 90 à 105. Phtisie au début. Une sœur, morte à 30 ans de goitre exophtalmique. Mère, morte à 42 ans de symptômes très nets de goitre exophtalmique.

Obs. 17 (RIVALIER). — *W...*, 27 ans, étudiante. A la suite d'émotions et de chagrins, son système nerveux fut ébranlé. Vitiligo. Goitre. Tremblement. Palpitations. Tachycardie, 100.

Grand'mère, morte de goitre exophtalmique. *Mère*, morte assez jeune ; très nerveuse ; goitre exophtalmique qui apparut à 28 ans. Père bien portant. Frère très nerveux.

Tante maternelle, goitre exophtalmique.

Retenons ici le facteur émotif.

Obs. 18 (SOTTAS). — *Mère*, 76 ans, habite l'Aveyron. Goitre moyen. Essoufflement. Palpitations. Neuf enfants; 4 garçons normaux, 5 filles :

La première, 52 ans. Goitre sans aucun symptôme.

La deuxième, 45 ans. N'a pas le cou très développé, mais est facilement essoufflée.

La troisième, 41 ans. Normale.

La quatrième, 38 ans. Début de la maladie de Basedow par une attaque d'asystolie à la suite d'une grande fatigue ; puis apparurent tachycardie, exophtalmie, tremblement, diarrhée, goitre.

La cinquième, 35 ans. Goitre moins développé. Yeux brillants, saillants. Tremblement. Accélération du pouls sous l'influence de l'émotion. Irritabilité exagérée.

Une fille de la sœur de la mère est atteinte de goitre avec essoufflement et palpitations.

Obs. 19 (FRAENKEL). — *Un père et deux filles* atteintes de goitre exophtalmique.

Obs. 20 (DANIEL R. BROWER). — *Quatre enfants* atteints de goitre exophtalmique sur six enfants d'une même famille.

Obs. 21 (RAYMOND et SÉRIEUX). — *Marie D.*, 44 ans, artiste. Très nerveuse. Surexcitation exagérée. Idées mystiques et de persécution à la suite de surmenage. Internée. Tachycardie. Exophtalmie. Tremblement. Crises diarrhéiques. Impulsion à frapper, à se déshabiller, à acheter. Aboulie. Accès délirants. Fille chétive, peu intelligente.

Grand'mère paternelle impressionnable. Palpitations. Exophtalmie. Morte d'un anévrisme.

Père, exophtalmie. Palpitations. Grand'père maternel viveur. Mère goutteuse. Accès de dépression mélancolique. La sœur de la malade est déséquilibrée.

Obs. 22 (RIVALIER). — *P. Maire*, 29 ans. Mariée à 21 ans. Quatre grossesses. A la suite de son dernier accou-

chement : tremblement des mains, palpitations, cou grossit. Jaunisse survenue brusquement après une frayeur. Triade symptomatique : tremblement net, bouffées de chaleur. Quatre enfants : 1 a eu des convulsions à 2 ans.

Grand'mère paternelle, goitre exophtalmique.

Père, goitre exophtalmique.

Frère, 36 ans. Très nerveux.

Sœur, 37 ans. Goitre exophtalmique.

Une autre sœur, 31 ans, est hystérique avec hémiplégie.

Obs. 23 (BAYLAC). — *Eléonore L...*, 40 ans, couturière. Grand-père impressionnable, coléreux. Grand'mère vive, emportée, coléreuse. Mère très nerveuse. A un tremblement des mains et de la tête faisant penser à P. G. au début. Père vif, emporté ; s'est suicidé. *La malade* : accès de colère dès l'enfance. Tour à tour gaie et triste. A 16 ans, a une fille ; à 20 ans, péritonite ; à 30 ans, tremblement des mains. Irritabilité excessive. Emotions, chagrins, soucis, inquiétudes, à la suite desquels on voit apparaître exophtalmie et goitre. Tachycardie, 100. Tremblement.

Sa fille, Hélène, 24 ans, passementière. Nourrie au sein jusqu'à 25 mois par sa mère. Coqueluche, rougeole ; typhoïde grave à 18 ans. Tremblement apparaît à 23 ans après une vive émotion. Six mois après, un goitre. Saillie des globes oculaires. Actuellement, a tous les symptômes du goitre exophtalmique. Tachycardie, 110-120. Tremblement. Neurasthénie. Dépression psychique.

Cette dépression psychique, cette neurasthénie ne sont pas des caractères habituels de la maladie de Basedow et méritent d'être notés ici. Le rôle de l'émotion et des chagrins est bien net ici chez ces deux malades. Quant à ce tremblement de la mère que l'auteur rapporte à une paralysie générale au début il est permis d'en douter en l'absence d'autres signes,

et de penser plutôt à une origine thyroïdienne, la maladie étant de plus très nerveuse.

Obs. 24 (SCHIASI). — *Mère et fille* atteintes de goitre exophtalmique en même temps.

Obs. 25 (RAILLET). — *Simone R...*, 7 ans et demi. Atteinte de goitre. Antécédents héréditaires. Grand'mère morte d'une affection cardiaque. Mère, rhumatisme chronique avec déformations. Très nerveuse. Colères. *Père*, sobre, pas d'alcoolisme, pas nerveux, rien jusqu'à 35 ans. A partir de ce moment, bouffées congestives, palpitations, cou augmente de volume d'une façon subite. Genou gros. Diarrhée. Tremblement. Tachycardie, 120-150. Opération. Mort le lendemain.

Antécédents personnels : née à terme, allaitement artificiel. A 5 ans, coqueluche, broncho-pneumonie, rougeole. A partir de ce moment, changement de caractère : irritabilité, émotivité à la moindre observation. A 6 ans et demi, cou devient gros, migraines, diarrhée, bouffées de chaleur, tremblement à l'examen. Fillette grande pour son âge. Exophtalmie très prononcée. Corps thyroïde hypertrophié. Tremblement. Tachycardie, 112-160. Amélioration nette des troubles psychiques par le traitement.

Il est intéressant de remarquer ici que l'hérédité est surtout paternelle, la grand'mère et la mère ne présentant que des signes d'hyperthyroïdie. La maladie semble avoir débuté très nettement par des troubles psychiques après plusieurs maladies d'enfance.

Obs. 26 (HAWKES). — *Petite fille* de 5 à 6 ans, conduite à l'hôpital parce que son cou grossissait. Intelligente, très impressionnable, frêle et nerveuse. Yeux un peu gros sans exophtalmie véritable. La mère affirme cependant qu'ils ont paru parfois lui sortir de la tête. Tuméfaction du corps thyroïde. Consistance molle, élastique. Veines du cou dilatées. Choc violent du cœur. Palpitations. Pas de rhumatisme. *Un autre* membre de la famille a les mêmes troubles, avec palpitations. *Père*, accidents analogues.

Ici encore c'est le père qui était atteint.

Obs. 27 (STORY). — *Deux sœurs* atteintes de goitre-exophtalmique.

Obs. 28 (PETER). — *La Malade* : exophtalmie. Gros cou. Gros cœur. Hypertrophie du lobe thyroïde droit prédominante. Palpitations. Tachycardie, 140. *Père* : goitre exophtalmique. Prenait avec volupté, l'hiver, des morceaux de glace dans ses mains. Diarrhée. La jeune malade avait un caractère irritable. Mal réglée. Irritable : se fâche sans motifs. Pleure fréquemment. Agitée. Ne peut rester en place.

Obs. 29 (THYSSEN). — *Mme X...*, 30 ans, originaire des Etats-Unis. Rougeole et coqueluche. Réglée à 14 ans. Toujours nerveuse. Palpitations. Gros goitre. Tremblement. Tachycardie, insomnie. Exophtalmie. Mariée à 17 ans. Mariage malheureux. Mari buveur. Emotions.

Sa mère, goutteuse, est atteinte de goitre exophtalmique : goitre gros comme le poing d'un enfant, existant depuis plus de 20 ans. Tremblement. Diarrhée. Vomissements périodiques. Pas d'exophtalmie. Caractère mobile. Aime le changement : quitte Paris pour Versailles, puis le Tyrol, l'Italie et enfin le bord de la mer.

Obs. 30 (DIEULAFOY). — « Au point de vue de l'hérédité directe, je ne connais pas d'observations plus intéressantes et plus concluantes que celles de la *famille Les...*, originaire des environs de Soissons, où le goitre est endémique. J'ai vu plusieurs membres de cette famille, qui a fourni pendant trois générations *six cas* de maladie de Basedow. »

Obs. 31 (TRISCHITTA). — *Garçon* de 13 ans, atteint de goitre exophtalmique. Son *père* et *deux sœurs* présentent une égale exophtalmie. Le père a eu de graves ennuis au moment de la conception. Enfant nourri au sein maternel jusqu'à 14 mois. Convulsions à 7 et 13^e mois. Caractère irascible. La maladie actuelle daterait de 2 ans. Céphalée, vertiges. Grossissement du cou. Sensation de froid aux

jambes. Tremblement. Vomisements. Vu le 5 décembre 1900 : pouls 100, régulier. Exophtalmie. Goitre. Amélioration par thyroïdine. Le 20 mai, guérison.

Ici encore on relève l'hérédité paternelle regardée pourtant comme exceptionnelle. Notons cette sensation de froid chez l'enfant rarement observée dans la maladie de Basedow.

Obs. 32 (CHEADLE). — *Quatre personnes* de la même famille atteintes de maladie de Basedow (1 tante et ses 3 nièces, dont 2 sœurs, et 1 cousine).

Obs. 33 (LOCKHART GILLESPIE). — *Quatre cas* de goitre exophtalmique chez 4 sœurs, en même temps sourdes-muettes. L'auteur a relevé le nervosisme chez les parents, mais non la syphilis héréditaire.

II

Hérédité similaire incomplète de la maladie de Basedow.

Nous rangeons ici les cas où la maladie de Basedow ne peut pas être affirmée des deux côtés, c'est-à-dire ceux où il existe une maladie de Basedow bien caractérisée chez l'un, de l'hyperthyroïdisme chez l'autre; nous essaierons au chapitre suivant, de nous expliquer sur les limites qui séparent le Basedow fruste de l'hyperthyroïdisme.

Obs. 34 (HUTINEL). — *Mme P...* Nerveuse, irritable. Gros corps thyroïde. Quatre enfants; *une fille* de 13 ans et demi, nerveuse. Gros cou. Battements. Yeux font saillie. Pouls, 128. Tremblément. Instabilité. Irritabilité. Diarrhée.

Obs. 35 (BOUCHAUD). — *Marie Darg.*, 35 ans. Vient consulter pour battements de cœur violents et pénibles.

Grand' mère maternelle : tremblement des mains. Une sœur de cette grand' mère a un tremblement semblable. Mère vivante ; ne tremble pas. Père mort. Neuf frères ou sœurs tous, sauf un, morts en bas-âge. A eu trois enfants, dont *une fille* de 8 ans, délicate, anémique, très nerveuse. Pouls, 80-100. Tremblement des doigts. *Un garçon*, nerveux et turbulent. Convulsions dès l'enfance. *La malade* : typhoïde à 10 ans. Réglée à 14 ans ; n'a cessé de perdre en blanc. Règles irrégulières. Seins peu développés. Fréquents accès de migraine et de vomissements. Palpitations datant de l'enfance. Cœur bat avec force. Pouls fort, 120. Hypertrophie du lobe droit du corps thyroïde, apparue vers 20 ans, en même temps que palpitations. Circonférence du cou : 33 cm. Pas d'exophtalmie. Mains sont le siège d'un tremblement, surtout marqué quand les membres supérieurs sont dans l'attitude du serment : date de l'enfance, augmente avec émotions, fatigues : petites oscillations rapides et brèves des doigts.

L'auteur en fait un tremblement héréditaire associé à la maladie de Basedow. Nous pensons qu'il est plus logique de le rapporter à la maladie de Basedow, étant donné la descendance de cette malade fortement entachée d'hyperthyroïdisme.

Obs. 36 (KRONTHAL). — *Mère*, 45 ans. Exophtalmie. Tachycardie. Pas de goitre.

Fille, Martha R..., 12 ans. Début par palpitations. Convulsions à 1 an, puis rougeole. A 6 ans, fracture du bras qui a bien guéri. La mère croit remarquer que les yeux grossissent. Vertiges. Bourdonnements d'oreille. Angoisses nerveuses. Terreurs nocturnes. Bouffées de chaleur. Humeur changeante. Travaille bien, mais vite fatiguée. Hypertrophie thyroïdienne prédominante à droite. Molle. Yeux saillants, volumineux. Occlusion palpébrale incomplète. Pas de tremblement. Variations importantes dans le volume du goitre et dans la saillie des yeux. Crises de larmes. Changements d'humeur. C'est

plus fort qu'elle, il faut qu'elle pleure ou qu'elle rie.

On notera ici l'intensité des troubles psychiques dont plusieurs ont marqué le début de l'affection.

Obs. 37 (SCHWEKENDICK). — *Grand' mère* maternelle a beaucoup souffert de palpitations. *L'enfant* est en bonne santé jusqu'à 30 mois. A cette époque, la mère remarque que l'enfant avait les yeux comme sortant de la tête et qu'il dépérit. Coquéluche. Père buveur. Il lui arrive souvent de donner à son enfant des boissons alcooliques. Forte exophtalmie prédominante à gauche. Pouls, 160. Palpitations si fortes qu'elles troublent, la nuit, le sommeil des parents ! Dilatation de la thyroïde. Enfant maussade, irritable, crie, s'agite presque toute la journée. Peau transpire facilement. Soif exagérée. Vomissements. Diarrhée.

Le rôle de l'alcoolisme chez le père et chez cet enfant n'a peut-être pas été négligeable.

Obs. 38 (PIERRE MARIE). — *Mme de P...* (grand-père maternel mort d'une maladie de cœur. Rhumatisme. Père et mère très nerveux. Deux frères très nerveux). Réglée à 13 ans, très irrégulièrement. A 15 ans, remarque une grosseur au niveau du corps thyroïde. Fiancée à 18 ans. Emotions. Palpitations après repas. Après une première grossesse, le cou grossit progressivement. Trois enfants en trois ans (l'aînée, née à 7 mois, avec palpitations et yeux proéminents). Violente crise de rhumatisme suivie de fortes secousses au niveau du cœur. Goitre semble occuper les trois lobes du corps thyroïde (moitié d'orange). Yeux non saillants. Palpitations violentes. Diarrhée par crises. Sueurs. Tremblement. Pouls, 110-120. Goitre plus volumineux et plus dur à chaque période menstruelle.

Il convient de rappeler ici le rôle des émotions et de la fatigue chez cette femme surmenée par 3 enfants en 3 ans.

Obs. 39 (due à l'obligeance de notre camarade MAJNONI). — *Mme D...*, 78 ans, habite Dijon. Atteinte de goitre exophtalmique. Yeux gros. Goitre. Tachycardie. Tremblement peu marqué. Troubles psychiques intenses depuis 2 ans (mélancolie, idées fixes). A 4 filles : *une fille* a un goitre sans aucun autre symptôme. Une autre a *un fils* dont le cou est gros et un tremblement très marqué qui prédomine aux membres supérieurs depuis la naissance.

Obs. 40 (NICOLL). — Goitre exophtalmique chez une *fillette* de 10 ans dont le *père* a de l'exophtalmie et du tremblement et un *frère* de l'exophtalmie et de la tachycardie.

III

Maladie de Basedow fruste et Hyperthyroïdisme, hérédité similaire.

Nous employons ces deux termes presque synonymes plus pour établir une différence de degré dans l'appréciation des symptômes qu'une véritable démarcation entre eux. On ne peut séparer ces deux états, ils se touchent. Il est déjà bien malaisé de dire où commence et où finit la maladie de Basedow véritable. Dans les observations précédentes on trouvera des cas de maladie de Basedow qui tous se présentent avec la totalité des symptômes exigés. La maladie de Basedow est faite non pas tant par la totalité des quatre grands symptômes réunis que par le groupement d'un ensemble symptomatique que l'on retrouve presque toujours et aussi par leur durée.

Il est exceptionnel de voir une maladie de Basedow vraie disparaître complètement en quelques jours ou

semaines. L'exophtalmie est parmi les quatre symptômes majeurs un des plus inconstants. Si, en plus du goitre, le malade présente les symptômes suivants : tremblement, tachycardie permanente, palpitations, bouffées de chaleur, crises de diarrhée et troubles psychiques (irritabilité, instabilité du caractère) on peut cliniquement affirmer que la maladie de Basedow est nettement caractérisée, malgré l'absence d'exophtalmie.

En d'autres termes, un des quatre grands symptômes de la maladie de Basedow peut manquer, il s'agira quand même de maladie de Basedow franche à condition qu'elle s'accompagne du cortège suivant : palpitations, bouffées de chaleur, crises de diarrhée brutale et troubles psychiques.

Au contraire, nous classerions dans le Basedow fruste et l'hyperthyroïdisme un cas comme celui-ci : début brusque avec exophtalmie modérée, hypertrophie de la thyroïde, tremblement, mais sans tachycardie, ni sueurs, ni diarrhée, ni palpitations et avec guérison en dix jours. De même nous rangeons dans le Basedow fruste et l'hyperthyroïdisme le cas signalé à l'observation 41. Tous les symptômes sont réunis mais si atténués qu'on sent plutôt un état maladif en évolution qu'une maladie de Basedow nettement caractérisée.

Obs. 41 (LÉVI et ROTHSCHILD). — *Mme N...*, 47 ans, consulte le 23 septembre 1909 pour crises d'asthme. Antécédents héréditaires : bisaïeule maternelle asthmatique. Mère asthmatique. *Sa fille*, 21 ans, goitre qui guérit par traitement thyroïdien ; mais, après 4 ans et demi de guérison, le cou recommence à grossir.

Antécédents personnels : migraines depuis l'âge de 15 ans. Cheveux blanchissent à 20 ans. Typhoïde à 6 ans.

Asthmatique il y a 4 ans. Une émotion violente calme ses crises. Cou fort (41 cm. de tour). Yeux brillants. Main gauche enfle sous l'influence de la chaleur. Amélioration par traitement thyroïdien. Battements de cœur. Pouls 120. Un peu de tremblement, visible aux extrémités.

Il est à remarquer ici que l'asthme suivi dans 3 générations, s'est présenté à la dernière sur un terrain franchement thyroïdien.

Obs. 42 (personnelle). — *Mme Reich...*, 27 ans, de Nancy. Réglée régulièrement à 15 ans. Une fausse-couche de trois mois ; enfant mort. Cou gros depuis sa première grossesse. On sent, au niveau du corps thyroïde, une grosse masse dure, vrai noyau de la dimension d'une grosse noix, exactement médian, sans prolongements latéraux. Le cou est nettement déformé. Léger tremblement. Tachycardie légère. Emotivité. Pas d'exophtalmie. Père asthmatique. Mère avait le cou gros, « un vrai goitre », dit la malade, « formant une masse descendant bas devant la poitrine, depuis l'âge de 17 ans, mais sans aucun autre symptôme ».

Obs. 43 (personnelle). — *Mme Cuv...*, 31 ans, de la Nièvre. Base du cou développée. Caractère irritable. Nerveuse. Yeux brillants et un peu gros. Bouffées de chaleur. Son visage, qui était pâle, devient subitement rouge et mouillé de sueurs pendant l'examen. Pouls, 100. Tremblement vibratoire. Mère rhumatisante, très nerveuse. Maux d'estomac. *Fils* de 7 ans, cou un peu gros, surtout lobe médian développé.

Obs. 44 (personnelle). — *Mme Tré...*, 42 ans. Cou nettement augmenté de volume. Pas de nodule goitreux. Originnaire de la Loire. Pas de goitre dans son pays. A perdu un enfant en bas-âge. Depuis cette époque, n'a plus ses règles. Augmentation de volume progressive du cou. Tachycardie, 100. Tremblement. Pas d'exophtalmie. Très nerveuse (7 injections de morphine pendant sa grossesse pour calmer son irritabilité). Besoin de remuer ses mem-

bres. Coléreuse. « N'arrête pas une minute ». *Mère* très nerveuse. *Une sœur*, très nerveuse, a un goitre.

Obs. 45 (*due à l'obligeance de notre camarade NAST*). *Mlle Sch...*, 29 ans. Pas de rhumatisme. Goitre. Bouffées de chaleur. Yeux brillants, un peu gros. Tremblement peu accusé. Pas de tachycardie, mais pouls instable (60-80). Diarrhée par crises. Règles douloureuses. Très nerveuse. Impressionnable, malgré une grande force de caractère. « Toujours en mouvement », allant et venant dans une pièce. Volubilité de langage. Très intelligente. Polyglotte (a été infirmière, surintendante d'usine). Incapable de rester dans une place plus de quelques mois. *Mère*, crises nerveuses. Trépignement. Larmes. Idées de persécution. Volubilité effrayante. *Deux oncles*, toujours en mouvement ; un est interné. Un frère normal. *Deux tantes* d'une nervosité extrême. Hystérie. Inconscience morale ; une est soignée en Suisse pour troubles mentaux. A sept enfants. *Une sœur*, morte, avait un goitre.

IV

Maladie de Basedow - hyperthyroïdisme nervosisme - hérédité similaire.

Obs. 46 (BOEDECKER).— *Femme de 46 ans* : père alcoolique. *Mère* très nerveuse, ayant parfois du tremblement des mains. La malade, après un accouchement, eut un accès de délire mélancolique passager. Plus tard se manifestent les signes de la maladie de Basedow, sur laquelle viennent se greffer des troubles neurasthéniques. Puis éclate un accès de délire mélancolique qui guérit 3 mois après ; accès de délire hallucinatoire. A un *fils* qui a fait un accès de délire ambitieux et une tentative de suicide.

Obs. 47 (DUBREUIL-CHAMBARDEL). — *Mme G. Rev...*, rue Lakanal. Tours. 32 ans. Goitre exophtalmique depuis l'âge de 15 ans. Mariée à 19 ans. Fausse-couche de six mois. Trois enfants nés à terme. *Une fille* de 8 ans a eu

des convulsions étant jeune ; aujourd'hui chorée. A marché tard. Dentition mauvaise et tardive. Deux garçons à peu près normaux.

Obs. 48 (CHAPU). — *Mme Ph...* Goitre depuis son premier accouchement. Caractère emporté. Pas d'exophtalmie. Pouls, 90. Tremblement. Insomnie. Huit enfants. Le deuxième, un garçon de 20 ans, coliques saturnines ; *la quatrième*, une fille, est morte de convulsions ; *le cinquième* est idiot, incontinence, épilepsie. Les autres sont bien portants.

Obs. 49 (BERTOYE). — *Joséphine A...*, 36 ans, domestique. Mère migraineuse. Quatre frères ou sœurs. Une est morte subitement à 50 ans ; les autres bien portants. La malade a des symptômes nets de goitre exophtalmique. *Enfant* névrosique.

Obs. 50 (BOETEAU). — *Ver...*, 47 ans. Père, asthme. Mère très nerveuse ; palpitations. Puis apparurent les autres symptômes du goitre exophtalmique. Six enfants ; 3 garçons bien portants, 3 *filles très nerveuses*.

Le goitre est apparu après de violentes impressions morales.

Obs. 51 (STEINER). — *Léopoldine*, 12 ans. *Parents* très nerveux, surtout la mère, qui est migraineuse. Rougeole à 3 ans. Coqueluche à 5 ans. Depuis l'âge de 6 ans, violentes palpitations, maux de tête, changements de caractère ; devient irritable, impressionnable. S'échappe trois fois, par crainte de l'examen médical. Actuellement, cou élargi. Pouls, 160-180. Palpitations. Tremblement des mains et de la langue. Sommeil agité. Se tourne et se retourne dans son lit. Rit ou pleure d'un moment à l'autre. Intelligence vive. Donne l'impression d'une hystérique par ses continuels changements d'humeur.

Il est inutile de multiplier les observations de ce genre. Nous tenons simplement à faire remarquer que les troubles nerveux observés ici ne sont pas que de la névrose ; il y a quelque chose de plus qui appartient au style thyroïdien : c'est le tremblement (obs.

46) la migraine (obs. 41 et 51) rencontrés ici en même temps. Ce rapprochement des troubles nerveux et thyroïdiens dans une ou plusieurs générations n'est pas une simple coïncidence. D'autres auteurs les ont rapportés à une hérédité de transformation; il est vrai qu'ils envisageaient surtout des affections nerveuses nettement caractérisées (épilepsie, hystérie, etc.). Or, comme l'a fait remarquer BARRET dans sa thèse « il n'y a pas toujours une affection nerveuse bien déterminée chez les basedowiens, mais il est assez fréquent de rencontrer chez eux un nervosisme exagéré ».

Nous pensons qu'il s'agit là d'hérédité similaire et que certains troubles nerveux sont d'origine thyroïdienne. Le nervosisme pourrait être à la base de beaucoup d'états dysthyroïdiens; peut-être même l'état nerveux du sujet avant l'éclosion de la maladie de Basedow serait-il un des premiers signes de la maladie?

On s'expliquerait alors pourquoi la maladie se présenterait si souvent chez des nerveux. TROUSSEAU avait insisté tout particulièrement sur l'importance des troubles psychiques. LAIGNEL-LAVASTINE y est revenu plus tard.

Ils sont parfois très fugaces mais gardent toute leur valeur même en l'absence de tout autre symptôme. Ils constituent les formes les plus frustes de la maladie si importantes à connaître en raison de leur fréquence. Cette instabilité du caractère, ce besoin de mouvement chez des sujets très émotifs que la moindre influence est capable de faire passer de l'excitation la plus désordonnée à la plus sombre mélancolie, nous la retrouvons à chaque instant principalement

chez des femmes qui ont toutes les apparences extérieures de la santé, mais dont l'hérédité est quelquefois chargée. C'est là le tempérament thyroïdien, le caractère thyroïdien qui représente le 1^{er} degré de la dysthyroïdie et qui peut aboutir brusquement ou lentement à la maladie de Basedow la mieux caractérisée.

Très souvent ce sont ces troubles psychiques qui dans les observations que nous avons relevées ont marqué le début de la maladie. Ils se sont montrés bien avant l'apparition des symptômes cardinaux. Cet état mental bien particulier qui précède parfois l'apparition des symptômes classiques et dont le corps thyroïde nous paraît redevable, méritait d'être signalé ici.

Ce n'est pas seulement à l'âge adulte, c'est parfois dès la naissance qu'il se révèle chez le nourrisson sous forme de cris, de pleurs incessants, avec insomnie, diarrhée par crises, sueurs profuses et convulsions.

Une enquête attentive auprès des parents permettra quelquefois de trouver chez le père, plus souvent chez la mère ou chez des collatéraux des signes de dysthyroïdie susceptibles d'expliquer l'état de l'enfant. Nous verrons dans les observations suivantes qu'il en est souvent ainsi.

Ce fond thyroïdien légué par les parents aux enfants n'est pas niable, mais il est difficile à trouver, il faut le rechercher de parti pris. L. LÉVI et H. DE ROTHSCHILD dans leur traité de physiopathologie des glandes endocrines ont longuement insisté sur les rapports du nervosisme et de la thyroïde.

SAINTON et DELHERM rangent les formes incomplètes

tes de la maladie de Basedow sous le nom de basedowisme congénital et s'expriment ainsi : « certains sujets naissent avec une tendance au basedowisme; de même qu'il existe une débilité thyroïdienne se traduisant par du myxœdème plus ou moins fruste, de même il existe une hyperesthésie ou une hyperexcitabilité naturelle que l'on pourrait appeler basedow congénital. Elle se rencontre de préférence chez les femmes pour qui la moindre émotion, colère, inquiétude, excitation, est l'occasion d'une exophtalmie légère avec éclat particulier du regard, gonflement du cou, fréquence des battements cardiaques, état tremulent léger ». L'un de ces auteurs ajoute : « le rôle de la lésion thyroïdienne dans les psychoses des basedowiens est encore contesté, mais certaines formes de ce que l'on a appelé la folie basedowienne sont améliorées par le traitement du goitre exophtalmique ».

Il faut cependant reconnaître que c'est parfois brusquement que l'état mental a changé. Nous verrons plus loin comment ces cas peuvent s'interpréter, et la raison de ce brusque déséquilibre endocrinique.

Des observations très concluantes de BÉCLÈRE, NORTHAFT et BOLLNET citées par LÉVI et ROTHSCILD montrent que des malades ayant absorbé volontairement ou par erreur des doses énormes de corps thyroïde, ont été pris en peu de temps de tous les symptômes les plus nets de l'hyperthyroïdisme, avec des troubles nerveux intenses où domine l'excitation.

C'est bien la preuve d'une corrélation étroite entre les troubles nerveux et les troubles thyroïdiens. Quant aux rapports de la thyroïde avec la neurasthénie et l'hystérie, ces questions ayant été étudiées ailleurs, nous ne nous y arrêterons pas ici.

On voit donc en ce qui concerne l'hérédité similaire de la dysthyroïdie basedowienne qu'en fait d'hérédité on peut tout observer. Une mère atteinte de la maladie de Basedow la plus caractérisée pourra donner naissance à un enfant nerveux sujet aux convulsions. Par contre, une mère nerveuse, migraineuse, peut engendrer un enfant franchement basedowien. On ne peut fixer de règles absolues en matière d'hérédité.

V

Myxœdème et Hypothyroïdisme **Hérédité similaire**

L'hérédité similaire (directe ou collatérale) des états myxœdémateux est niée par la majorité des auteurs. Nous montrerons ici par quelques observations que loin d'être exceptionnelle, elle nous a même paru assez fréquente. Mais ce serait une exagération manifeste que de prétendre avec Hertoghe qu'« on n'insiste pas assez sur les antécédents héréditaires d'un mal aussi essentiellement héréditaire que le myxœdème ».

Il est évident qu'une athyroïdie complète entraîne la stérilité, mais à côté de ces cas extrêmes, il en est d'autres où le facteur héréditaire ou familial n'est pas niable. Le myxœdème paraît être une maladie beaucoup plus familiale qu'héréditaire.

Obs. 52 (MURRAY B. GORDON). — Crétinisme. Un autre enfant est atteint dans la famille. C'est le dernier enfant d'une famille de huit.

Obs. 53 (MURRAY B. GORDON). — Crétinisme. Un autre enfant de la famille est également atteint.

Obs. 54 (MURRAY B. GORDON). — Hypothyroïdisme. Quatre autres enfants sont atteints dans la famille.

Les conclusions de l'auteur sont intéressantes : sur les cas qu'il a observés, la dyscrasie était soit latente soit acquise après la naissance. La tendance familiale à l'hypothyroïdie était notée dans 10 % des cas, le rôle joué par la syphilis était minime.

Obs. 55 (APERT, *Soc. Pédiatrie*, 14 mai 1901). — G. C.; 8 ans et demi, né à terme. Hideux à la naissance. Sans trace de cheveux ni sourcils. En grandissant, est resté épais. Peau ferme et lisse, comme encore maintenant. Une photo à 13 mois le montre avec l'aspect d'un enfant de 5 à 6 mois. Peau forme des bourrelets. Face gonflée. Lèvres volumineuses. Paupières débordent. Ni sourcils, ni cils; cheveux rares. Marche retardée. Père chauve de bonne heure. Mère grasse, épaisse. M. Hutinel a porté le diagnostic de myxœdème avec cryptorchidie double. L'enfant, mis au traitement thyroïdien s'est transformé; moins épais. Peau moins tendue, moins caoutchoutée. Sourcils poussent. On sent, dans le canal inguinal, le testicule gauche qui s'engage.

Obs. 56 (HUTINEL). — Dame de 53 ans. Déformations articulaires depuis la ménopause. Petites articulations des doigts noueuses et élargies; doigts augmentés de volume, boudinés, cyanosés; placards érythémateux. Facies sans expression. Circulation défectueuse. Peau sèche. Poils et cheveux tombés. Caractère irritable. Nuits mauvaises. Grande dépression psychique. Fils, 16 ans; infantile manifestement hypothyroïdien.

Obs. 57 (LÉVI et ROTHSCHILD). — Père, petit, nerveux. Une sœur obèse. Mère, peu de sourcils, peu de cheveux; facies infiltré, caoutchouté. Nerveuse. Transpiration facile. Constipation. Grand' mère maternelle hypothyroïdienne. Tante, frileuse, rhumatisante, hypothyroïdienne. Petite fille, 19 ans, Madeleine. Née à terme sans incidents.

Elevée au biberon. Peu d'appétit. Retard du développement ; première dent à 3 ans. Presque pas de cheveux. Rougeole et coqueluche. Régulée à 8 ans. Lente, paresseuse. Taille, 1 m. 25. Poids, 35 kilos. Figure en pleine lune, infiltrée ; lèvres volumineuses. Seins développés. Frileuse. Pouls, 60. Traitement thyroïdien amène augmentation de la taille. Disparition des engelures.

On remarque dans cette famille d'hypothyroïdiens le myxœdème de la fillette qui a provoqué une puberté précoce, ce phénomène assez rare, n'est cependant pas exceptionnel et dénote le trouble profond que peut apporter dans l'organisme un trouble thyroïdien manifestement héréditaire.

Obs. 58 (LÉVI ET ROTHSCHILD). — *Mme H...*, 62 ans. Sa mère a eu dix-sept grossesses. Elle est le huitième enfant *Sept sœurs*, toutes obèses. Myxœdème tardif, ayant débuté à 52 ans. Hypothyroïdie remontant à l'enfance avec paroxysmes au moment des règles. Nourrie au sein maternel. Typhoïde dans l'enfance. Grippe. Chagrins prolongés. Surmenage. Apathie. Frilosité. Froide comme du marbre. Découragement, tristesse. Fatigue. Langue volumineuse.

Fille atteinte d'hypothyroïdie légère.

Nous retrouvons ici parmi les facteurs étiologiques les mêmes que dans la maladie de Basedow : maladies d'enfance, chagrins, surmenage, mais nous ne saurions expliquer pourquoi les mêmes causes peuvent aboutir à des états exactement opposés.

Obs. 59 (LÉVI ET ROTHSCHILD). — *Geneviève*, 8 ans. Neuf livres et demie à la naissance. Née boursoufflée. Paupières gonflées. Le médecin conclut au myxœdème. La mère nourrit 1 mois. L'enfant dépérit (selles vertes). On lui donne du lait stérilisé. Au bout de un mois et demi, elle reprend du poids. Actuellement, infiltrée ; a toujours froid. Molle, lente. Le traitement thyroïdien amène dispa-

rition du gonflement et progrès en classe. *Père*, grand, maigre, nerveux. *Mère* obèse. *Grand' mère* paternelle frileuse, rhumatisante, avec œdème des paupières. *Frère* très intelligent, mais bizarre. Enflure de la face.

Il semble bien s'agir de myxoedème atténué congénital.

Obs. 60 (LÉVI ET ROTHSCHILD). — *Paul*, 13 ans. Nourri au sein par des nourrices. Toujours fatigué. Coqueluche sérieuse à 4 ans. Yeux boursoufflés depuis l'enfance. Figure plus bouffie à certains moments. Actuellement, paupières bouffies ; sourcils peu fournis. Frileux. Engelures. Mains violacées. Peau sèche. Ongles cassants. Esprit lent ; travaille mal. Le traitement thyroïdien amène augmentation de la taille et disparition des engelures. *Mère* frileuse, hypothyroïdienne. Tendance à l'obésité. Caractère changeant. Indolente ou surexcitée. *Frère*, 7 ans et demi. Instabilité thyroïdienne. Un peu infiltré. *Sœur*, 11 ans et demi. Peau du visage infiltrée.

Obs. 61 (LÉVI ET ROTHSCHILD). — *Céline*, 6 ans. Œdème du visage, facies lunaire, gonflement des paupières ; peu de cheveux et de sourcils ; bouche entr'ouverte, lèvres épaisses, nez élargi, aplati. Sensation de froid, cheveux secs.

Sœur myxoédémateuse, 9 ans ; 107 cm. Poids, 17 kilos. Ne pousse pas.

Une autre sœur est arriérée, 13 ans. Peu de sourcils, 140 cm., 37 kg.

Mère nerveuse, maigre. *Père* migraineux, hyperthyroïdien, buveur d'alcool. 3 nièces du père atteintes d'hypothyroïdie.

Obs. 62 (LÉVI ET ROTHSCHILD). — Clotaire, famille F..., Insuffisance thyroïdienne. Infiltration générale à 3 ans. Incontinence. Bégaiement. Arriération. Lourd. Peau infiltrée. A 4 ans, 13 kilos. Après traitement thyroïdien, son intelligence se développe.

Camille. Arriérée. Somnambule. Petite. Pieds froids. Mains bleues.

Adèle. Arriération mentale. Peu de sourcils.

Jeanne. Arriération physique. Enflure des paupières. Peu de sourcils.

Obs. 63 (SPOLVÉRINI). — Père ni alcoolique, ni syphilitique. Mère saine ; 2 enfants. Une sœur aînée bien portante. *Le malade*, Alexandre R..., bien venu au monde. Aussitôt allaité par une nourrice (celle-ci a 3 enfants : 1 qui va bien, 1 mort d'entérite, 1 en nourrice). La nourrice est reconnue saine. Pas d'hypertrophie notable de la glande thyroïde. Pendant les cinq premiers mois, développement normal de l'enfant. Puis on note une tendance à la protrusion de la langue, qui s'accroît entre 7 et 8 mois. Langue grosse. Intelligence s'arrête. Œdème dur des pieds. Nourrice en bonne santé. Au neuvième mois, pâleur constante. Œdème remonte aux jambes. Traces d'œdèmes à la peau du ventre et des mains. Cheveux hirsutes. Arrêt de la dentition. Le professeur Conzatti diagnostique un état myxœdémateux. On donne de la thyroïde à l'enfant et on continue l'allaitement par la nourrice. Amélioration très nette au bout de dix à quinze jours. On sevrer l'enfant à 10 mois. Progressivement, en diminuant l'administration du lait de la nourrice, l'amélioration s'accroît ; œdème a presque disparu ; langue réduite, a plus de vivacité. A 13 mois, entérite grave ; il guérit. Tous les symptômes myxœdémateux ont disparu. A 18 mois, aucun signe de myxœdème. On continue le traitement à petites doses. A 4 ans, enfant normal.

Obs. 64 (SPOLVÉRINI). — La même nourrice qui a allaité Alexandre R..., ayant encore assez de lait après le sevrage de celui-ci, allaite le jeune *Auguste F...* à 8 mois. Celui-ci est né de parents sains. Mère, 11 grossesses toutes à terme. Le petit malade est très maigre, suite de mauvaise alimentation (soupe, pomme de terre, pain). C'est à ce moment qu'on lui donne la nourrice. Il se remet vite, devient gras, potelé. Au bout de quatre mois d'allaitement au sein de la nourrice, il est devenu

excessivement gros et gras. Arrêt de la dentition. Pâleur. Mouvements engourdis. Intelligence abolie. Aspect bour-soufflé. Examiné à 19 mois, myxœdème typique. Le dia-gnostic est facile grâce aux renseignements fournis par la mère sur la dernière nourrice (celle qui avait nourri l'enfant de l'obs. précédente). On peut établir le lien. On examine la nourrice très spécialement. On lui trouve un véritable goître de la dimension d'un œuf de poule. Aucun trouble appréciable. La femme dit se bien porter, sauf depuis la cessation de l'allaitement (fatigue, cépha-lée, inappétence, signes d'hypothyroïdie). On met l'enfant à la médication thyroïdienne. Amélioration considérable. Mort plus tard, à 29 mois, de méningite.

Voilà 2 observations très curieuses, véritables expé-riences chez l'homme, où il s'agissait d'enfants sains à la naissance nés de parents sains, mais qui devin-rent myxœdémateux après avoir été mis au sein d'une nourrice atteinte d'hypothyroïdie légère. Le lait peut donc être dans certains cas un agent de transmission du poison thyroïdien.

Ob. 65 (SPOLVÉRINI). — *Louise T...*, 4 mois. Père bien portant. Mère, goitre peu prononcé. Céphalée, lassitude, constipation. 5 filles et 1 garçon. Goitre chez les *deux filles*. Commencement de goitre chez la troisième ; rien chez le garçon. Louise, normale à la naissance ; à 3 mois, muscles peu développés et flasques. Langue pendante. Œdème des joues. Cheveux rares. Peau sèche et pâle. Œdème dur des mains et des jambes. Intelligence nulle. Ne pouvant prendre une nourrice, on ordonne la thy-roïde, qui est prise très irrégulièrement, mais amène une sensible amélioration. Mort plus tard de broncho-pneumonie.

Obs. 66 (HERTOGHE). — *Epouse A...* Abondamment réglée à 51 ans. Petite, chétive. Réglée à 17 ans. Triste, somnolente, pâle, bouffi. Peu de sourcils. *Dix enfants*. Une fille, qui perd beaucoup de sang ; une obèse, une ma-

développée, contrefaite ; une autre aux sourcils rares, digestions lentes, règles irrégulières, engelures.

Il n'y a pas seulement ici hypothyroïdie, il y a également des troubles ovariens très marqués.

Obs. 67 (HERTOGHE). — *Mme D...*, 35 ans. Règles irrégulières. Migraines. Grisonnement prématuré. Perd beaucoup de cheveux. Frileuse. Douleurs ovariennes. *Deux enfants* à croissance retardée et à dentition défectueuse.

Obs. 68 (HERTOGHE). — *Mme E...* Malaria pendant la grossesse. Lassitude. Somnolence. Céphalée. Hémorragies. Troubles dentaires. *Fille* myxœdémateuse franche.

Obs. 69 (HEUYER). — *Lucien*, 14 ans. Débilité mentale. Arriération scolaire. Retard physique. Insuffisance thyroïdienne. Père alcoolique et goutteux. Mère alcoolique. *Sœur*, 30 ans, hypothyroïdienne.

Il est probable que l'alcoolisme des parents n'a pas été négligeable pour favoriser la débilité thyroïdienne des enfants.

Obs. 70 (HEUYER). — *Fernand Laf...*, 11 ans. Débilité mentale. Arriération scolaire. Puberté précoce, père saturnin. Mère bien portante. *Trois filles* ont toutes présenté un retard de développement. Actuellement, le malade a de l'embonpoint. Testicule gros. Poils au pubis et aux aisselles : érections ; éjaculation. Taille, 1 m. 55. Poids, 62 kilos. Peau du corps est glabre. On ne sent pas le corps thyroïde.

Obs. 71 (BRISSAUD). — Famille de myxœdémateux. (Photo, page 44.) *Père* n'a rien perdu de ses aptitudes sexuelles. Intelligent. *Fils* également myxœdémateux. Premier de sa classe. *Fille* apathique, mais intelligente. Modifications de la peau et du système pileux.

Obs. 72 (H. RISCHBIETH). — Comme le montrent les

généalogies, on sait que l'infantilisme thyroïdien peut se rencontrer fréquemment chez plusieurs membres de la famille dans la même génération.

Les anglais appellent « atéléiosis » ce qui correspond chez nous à infantilisme (thyroïdien) arrêt de développement ou retard de la croissance.

Obs. 73 (SCHMOLCK). — Cet état d'infantilisme se présentait dans deux branches de la même famille.

Obs. 74 (A. MARIE). — Quatre nains myxœdémateux, enfants des mêmes parents. Tuberculose et alcoolisme chez les parents.

Nous avons vu la photographie de ces 4 sujets, elle est typique au point de vue myxœdème.

Obs. 75 (GILFORD). — Père et fils infantiles. Fille normale.

Obs. 76 (NICOL GERSON). — Infantilisme chez le père et le fils. Mère achondroplase.

Obs. 76 (NICOL GERSON). — Deux frères infantiles.

Obs. 77 (WILLESLEY KENDLE). — *Fille* de 9 ans. Père alcoolique. Mère morte de tuberculose à 39 ans. Sœur de la mère, idem. Un *frère* aîné, crétin. Autres sœurs et frères bien portants. Arriération au moment du sevrage. A 6 ans, expression stupide. Langue prolabée. Apparence de crétin. Ventre gros. Ne joue ni ne parle. Seins très développés. Poils très nombreux au pubis et aux aisselles. La menstruation a débuté à 5^e ans. Après six mois de traitement thyroïdien, on observe des progrès notables : a grandi de plus de 12 cm ; rit, chante, marche. Cheveux plus fins. La menstruation a cessé. Seins plus petits. Membres moins saillants. Poils du pubis et aisselles ont disparu. L'organisme a rétrogradé vers l'enfance. En janvier 1905, l'amélioration se maintient.

À propos de ce nouveau cas de puberté précoce

chez une myxœdémateuse améliorée par le traitement thyroïdien, il est curieux de faire remarquer à l'exemple de Lévi et Rothschild que l'opothérapie thyroïdienne est capable de faire disparaître des symptômes qu'elle peut faire apparaître par ailleurs, c'est bien là la preuve du rôle régulateur du médicament.

Obs. 78 (MURRAY). — *Deux frères* myxœdémateux. Parents et 8 autres enfants de la même famille sont sains.

Obs. 79 (HERMANN). — *Deux garçons* et une fille myxœdémateux dans la même famille.

Obs. 80 (HERMANN). — *Trois sœurs* myxœdémateuses. Mère, 12 grossesses. L'auteur invoque l'hérédité en la comprenant largement : imperfection fonctionnelle du système des glandes endocrines chez les ascendants.

Obs. 81 (LÉVI ET ROTHSCHILD). — *Enfant* atteint du syndrome d'Hertoghe (hypothyroïdie bénigne chronique). *Mère*, toujours patraque, fatiguée, frileuse ; tendance à l'obésité. Jamais beaucoup de cheveux. Idées tristes. A la fois indolente et excitée. Exagérée. Rêveuse.

Obs. 82 (personnelle). — *Mad. Ren...*, 40 ans, a toujours habité Vanves et Clichy. Très nerveuse. Pouls 108. Toute sa famille est très nerveuse. Examinée le 27 décembre 1920.

Père très nerveux. 5 enfants, tous des garçons. Une fausse couche de 4 mois, 1 enfant mort de méningite et rougeole rentrée à 2 ans.

L'aîné, 15 ans, en paraît 8. traité depuis longtemps pour du myxœdème, début vers 2 ans, ne grandissait pas, incapable d'apprendre. Petit, « comme une boule », aspect soufflé, migraine.

Un garçon de 11 ans normal.

Un garçon de 8 ans normal. *Un garçon* de 5 ans hospitalisé à Bicêtre pour myxœdème.

Un garçon de 13 mois, hospitalisé salle Guersant, aux

Enfants malades, pour myxœdème typique. Etant enceinte de cet enfant, a pris du corps thyroïde seulement pendant un mois.

Il s'agit là encore d'un cas bien net de myxœdème familial chez 3 enfants d'une même famille dont les parents étaient particulièrement nerveux.

Telles sont les observations que nous avons pu réunir concernant uniquement l'hérédité similaire. Quelques remarques s'imposent. Le plus souvent, les cas de myxœdème pur concernent des frères et sœurs et non des parents et des enfants. Les mères d'enfants myxœdémateux et hypothyroïdiens paraissent assez fécondes à en juger par les observations que nous citons où l'on voit des familles de 5 et 6 enfants — 3 fois la mère avait eu 10, 12 et 17 grossesses — mais beaucoup de ces enfants sont idiots ou arriérés. Nous n'avons pas ici à faire la description du myxœdème ni de l'hypothyroïdie. Notons simplement que les formes d'hypothyroïdie sont beaucoup plus fréquentes que le myxœdème complet, elles sont très accessibles à la thérapeutique. Il est donc nécessaire de les bien connaître et de savoir qu'une mère ayant les signes de la petite insuffisance thyroïdienne peut engendrer des enfants franchement myxœdémateux. Au point de vue physique, on peut rencontrer tous les degrés depuis le myxœdème le mieux caractérisé jusqu'au simple tempérament hypothyroïdien.

Le myxœdème congénital nous a paru plutôt rare.

Au cours de l'allaitement il a été rencontré dans 3 de nos observations.

Beaucoup plus souvent il se révèle après le sevrage soit immédiatement, provoquant un retard de la croissance qui doit attirer l'attention, soit plus tard après

les premières maladies d'enfance sous les apparences si fréquentes de l'infantilisme ou de l'obésité. Les troubles psychiques provoqués par les états hypothyroïdiens ne sont pas moins intéressants. On rencontre également tous les degrés depuis le simple retard de l'intelligence jusqu'aux signes les plus évidents de l'arriération mentale profonde; ils sont intéressants à opposer au basedowien souvent fort intelligent. En présence de sujets mous, apathiques, somnolents, dont le travail est difficile, dont les progrès physiques et intellectuels ne se font pas, il faudra avant de les considérer comme des sujets paresseux, voir si l'on n'a pas à faire à des malades. On devra toujours songer aux troubles thyroïdiens et essayer le traitement d'épreuve, surtout si on trouve des antécédents dans la famille, car le déficit psychique existe parfois seul et ne s'accompagne d'aucune tare physique.

Sans doute dans bien des cas il est difficile d'apprécier le rôle de l'hérédité, car pendant longtemps la tare sommeille et ne se révèle parfois que fort tard à l'adolescence ou à l'âge adulte.

Il est au contraire beaucoup plus facile dans les cas de myxœdème congénital de songer à l'influence héréditaire; ici le désordre est immédiat et accentué et la relation paraît évidente.

Nous rappellerons ici que pour reconnaître un état hypothyroïdien fruste, il ne faudra pas se baser sur la constatation d'un symptôme isolé, mais chercher plutôt un groupement de faits cliniques dont les plus fréquents sont : la raréfaction des cheveux et des sourcils, la frilosité, les œdèmes passagers avec cyanose des extrémités sur un fond d'apathie et de torpeur.

VI

Goitre simple - Hérité variable.

Le rôle de l'hérédité dans le goitre simple est suffisamment établi pour qu'il soit inutile d'y insister ici. Depuis longtemps on sait que dans les régions montagneuses et humides où l'on rencontre habituellement le goitre, il est fréquent de l'observer à la fois chez les parents et les enfants. « L'augmentation persistante du volume de la glande thyroïde peut exister chez les enfants en dehors de tout symptôme d'insuffisance fonctionnelle de cet organe » (HUTINEL et TIXIER). Nous reconnaissons que dans ces cas le facteur héréditaire ne doit pas être seul invoqué, l'origine hydrique étant souvent possible.

La parenté du goitre simple avec la maladie de Basedow est une notion connue. Ses rapports avec le myxoédème le sont moins. On savait que certains goitres étaient susceptibles de rester latents de longues années et de se basedowifier brusquement; mais on n'avait peut-être pas assez insisté sur l'évolution très variable du goitre non seulement chez le malade mais dans sa descendance, celle-ci pouvant être atteinte soit de goitre simple, soit de basedow ou de myxoédème avec tous les états intermédiaires que ces maladies comportent. Ce sont ces faits que nous montrerons ici.

Obs. 83 (HUTINEL). — *Fille*, 16 ans et demi, taille 1 m. 26, petite, lente, molle, face cyanosée, extrémités empâtées. Pas de poils. Seins non développés. Non réglée. Intelligence très médiocre. Infantilisme thyroïdien.

Mère morte. *Oncle* maternel goitreux.

Obs. 84 (SPOLVÉRINI). — Enfants sains. Parents sains. *Nourrice*, goitre léger. Au bout de 20 jours d'allaitement, l'enfant présente du gonflement de la langue. Œdème des membres. On change la nourrice. En 7 jours l'enfant redevient parfaitement normal. Depuis la croissance est régulière.

Voilà encore un cas curieux de myxœdème survenu au cours de l'allaitement chez un enfant sain, issu de parents sains, mais dont la nourrice était goitreuse. Ce lien paraît évident.

Obs. 85 (FABRE ET TRILLAT). — Mère, 24 ans, Ardèche. Femme grande, forte, aucune tare pathologique à part son goitre. Corps thyroïde volumineux. Pas de signes de basedowisme. A toujours eu le cou gros. *Grand'mère* paternelle goitreuse.

Enfant, 4 jours. Elargissement notable du cou. Goitre à la naissance.

Thévenot possède 9 observations personnelles de goitre congénital héréditaire. On en compte 130 observations caractéristiques.

Obs. 86 (GOLDSCHMIDT). — Femme goitreuse, 68 ans. Goitre basedowifié. *Sœur* goitreuse dont tous les fils ont le cou gros.

Obs. 87 (DEMME). — *Italien* chez lequel un goitre se développe à la suite d'une fièvre typhoïde. Il eut 3 enfants qui naquirent goitreux.

Obs. 88 (ESCAT). — *H. Margaente*, 60 ans. Goitre considérable. *Mère goitreuse*. Cœur hypertrophié. Tachycardie. Palpitations. Bouffées de chaleur. Tremblement vibratoire. Pas d'exophtalmie.

Obs. 89 (BAYARD HOLMES). — Famille S. P. Père bien portant. *Mère*, 38 ans, 2 frères et 4 sœurs très nerveuses. Elle-même est maigre. 5 enfants, 4 filles, 1 garçon.

Florence, 12 ans. Pouls, 108. Goitre dur et mobile.

Mabel, 9 ans et demi. Goitre. Pouls, 107.

Elise, 7 ans. Goitre depuis l'âge de 2 ans, dur, mobile. Pouls, 111.

Raynold, 4 ans et demi. Glande thyroïde a grossi dernièrement. Pouls 114.

Esther, la seule bien portante en ce moment.

Obs. 90 (BOUCHUT). — Aurélie F..., 13 ans, née à Paris. (A une cousine à la Ferté-sous-Jouarre, affectée d'un goitre énorme.) Goitre et palpitations depuis 2 ans. Regard étrange et fixe. Exophtalmie légère. Pouls 112.

Obs. 91 (STEINER). — Père un peu buveur, nerveux, impressionnable. Mère bien portante, pas nerveuse. *Grand'mère*, léger goitre. *Enfant*, allaitement artificiel. Ni convulsions, ni rachitisme. Rougeole et diphtérie à 3 ans. Eclat des yeux qui sont devenus gros. « Ils lui sortaient de la tête ». Léger tremblement. Visage petit et rougit facilement. Cou, 28 cm. Goitre mou, élastique. Pouls 120-135. Irritable. Intelligente. Passe de l'entrain à l'apathie.

Obs. 92 (DEMME). — Parents débiles, porteurs de goitre. *Petite fille*, 3 ans et demi. Goitre. Accélération du cœur. Exophtalmie. Sueurs. L'enfant a reçu un coup violent sur la tête 3 semaines avant le début de l'affection.

Obs. 93 (DIEULAFOY). -- Dans les pays où le goitre est endémique, on voit des goitreux qui ne sont pas issus de parents atteints de la maladie de Basedow et chez lesquels néanmoins, à une certaine période de leur existence, les symptômes exophtalmiques et tachycardiques vinrent se joindre au goitre.

Obs. 94 (COULON). — Mad. P., 25 ans, vient d'accoucher un peu avant terme d'un enfant du sexe masculin issu de parents syphilitiques en pleine période secondaire au moment de la conception. Enfant né 25 jours avant le terme normal après traitement intensif de la mère sans aucun accident syphilitique cutané ou mu-

queux. Le lendemain de la naissance, on constate une tumeur de couleur bleu foncé au niveau du corps thyroïde ayant les caractères d'un goitre congénital.

Antécédents héréditaires : *Grand-père* maternel, diabète glycosurique. *Grand-mère* maternelle trachéotomisée il y a 4 ans au cours d'un accès de suffocation survenu pendant l'évolution lente d'une tumeur qualifiée, dit-elle, d'épithélioma de la glande thyroïde ? Mise sans résultat au traitement mercuriel. La tumeur n'a pas fait de progrès. S'essouffle facilement, santé générale aussi bonne que possible. Mange bien. Ne souffre pas, n'a pas maigri.

Une sœur de la nouvelle accouchée a eu des coliques hépatiques, deux fois de l'ictère. A sa glande thyroïde hypertrophiée. 3 enfants bien portants. Le *mari*, syphilis, alopecie, rhumatisme articulaire, calvitie précoce, qui est la caractéristique de la famille.

Mère souffreteuse, rougeole, variole, maux d'oreilles. A 2 ans, habitait en Suisse avec sa famille. A contracté un goitre dans le Valais, qui guérit après IK, puis reparait pendant la grossesse. Se surmène à la sortie de l'hôpital, puis chancre induré de la lèvre supérieure, 3 mois après, suivi d'accidents secondaires. Epouse son ami syphilitique. 4 mois après, grossesse pendant laquelle elle a été traitée. Grossesse normale. Accouchement facile. *Enfant* petit, nourri au sein. Ventre gros, ballonné. Goitre volumineux de la mère pendant la grossesse et après l'accouchement. Enfant soumis au traitement mercuriel. Tumeur perd sa coloration violacée et diminue considérablement de volume. 6 octobre 1903, tette bien, belle apparence. Aucune grosseur de la région thyroïdienne. Il est certain que sous l'influence du traitement antisiphilitique, cette tumeur qui avait toutes les apparences d'un goitre non seulement congénital mais héréditaire, a complètement régressé.

Cette observation confirme entièrement notre manière de voir. Voilà une famille où la débilité glandulaire paraît manifeste : diabète chez le grand-père, ictère chez la sœur, et troubles thyroïdiens chez qua-

tre membres de cette famille. Nous avons le droit de mettre en doute le diagnostic d'épithélioma du corps thyroïde chez la grand'mère dont l'état général était excellent plusieurs années après et de penser plutôt à une de ces fluxions thyroïdiennes si fréquentes avec crises de suffocation ayant nécessité la trachéotomie. Trousseau en a rapporté des exemples. De plus la sœur de la mère était goitreuse. Le mari a contracté la syphilis et a contagionné sa femme; mais celle-ci était déjà porteuse d'un goitre depuis l'enfance. Nous voyons que le goitre de cette femme après guérison relative a subi une augmentation considérable après sa grossesse; le surmenage et la syphilis ont apporté également leur influence néfaste. L'enfant à la naissance présentait une humeur thyroïdienne qui a régressé sous l'influence du traitement antisiphilitique, et l'auteur en conclut qu'il s'agissait d'une production d'origine siphilitique. C'est possible, mais on peut croire aussi à un goitre réel dans cette famille où le corps thyroïde paraît être un lieu de moindre résistance, et c'est en raison de cette débilité thyroïdienne héréditaire que la syphilis a pu chez cet enfant indenne ailleurs, réagir électivement au niveau de la thyroïde. De même chez la mère il est très remarquable de voir que la grossesse, la syphilis et le surmenage n'ont fait que développer exagérément une tendance goitreuse existant auparavant chez la malade.

Obs. 95 (*Personnelle*). — *Roberte Tar.*, 15 ans, de Cravant (Yonne). Goitre exophtalmique absolument typique. Père normal. Mère migraineuse. *Tante* paternelle a un très gros goitre, sans autre symptôme. Une sœur de la malade est bien portante. La malade, rougeole à 6 ans, oreillons à 10, réglée à 12.

Début de la maladie en janvier 1920, par un gonfle-

ment progressif du cou et de l'augmentation de volume des yeux. Ni émotion, ni maladies aiguës, ni traumatisme. Aménorrhée complète depuis le début de la maladie. Exophtalmie considérable. Veines conjonctivales très dilatées. Goitre très prononcé avec battement des carotides, consistance dure. Subit des poussées fluxionnaires. Tremblement léger. Pouls 140-150. Visage cyanosé. Crise de diarrhée subite. A toujours chaud. Poussées sudorales. Sommeil bon. Pas de troubles psychiques. Pas nerveuse. Aucune excitation, au contraire plutôt calme, reste des heures sans bouger. Tension (Pachon) 7,5-15. Seins petits, malade grasse. Système pileux absent aux aisselles et au pubis. Poids 49 kg. Taille 157.

Il faut noter ici chez cette malade franchement basedowienne, quelques signes contradictoires appartenant au myxœdème: l'apathie, la tendance à l'obésité, l'absence du système pileux.

Obs. 96 (SCHIASI). — *Docteur C. D...*, de Modane. Mère hypertrophie manifeste de la thyroïde. Fils médecin, 53 ans, caractère impressionnable. Etant en voiture, est arraché de son siège par une corde tendue entre deux arbres. Les jours suivants, gonflement douloureux de la base du cou, qui diminue peu à peu. En même temps, inappétence, insomnie.

2° accident de voiture — le cou porte contre la bordure de neige congelée le long de la route. — Les jours suivants, le lobe gauche de la thyroïde augmente. Les semaines suivantes, recrudescence des douleurs à la suite de chocs moraux : vertiges, insomnie, amaigrissement, confusion des idées (sensation de désespoir, idées de suicide). En même temps, augmentation de volume du testicule droit. Les troubles testiculaires étaient en corrélation parfaite avec la turgescence de la thyroïde. Priapisme assez insistant, soit seul, soit avec sa femme. Sensation douloureuse des deux organes testicule et thyroïde, quatre ou cinq accès de tachycardie.

Il convient de faire remarquer ici cette association

étroite entre les troubles thyroïdiens et testiculaires survenus à la suite d'un traumatisme chez ce médecin italien manifestement hyperthyroïdien et dont la mère avait présenté elle aussi une augmentation de volume de la thyroïde.

Obs. 97 (RICHARDSON). — Cas d'une *femme* qui avait un goitre. Deux de ses *fils* étaient faibles d'esprit, une de ses filles fait de la mélancolie à sa deuxième grossesse et guérit par un traitement thyroïdien.

Obs. 98 (RICHARDSON). — Cas d'une *femme* qui, enceinte de son plus jeune enfant, fut atteinte d'un volumineux goitre parenchymateux qui disparut 1 an environ après la naissance de l'enfant qui fut un crétin typique.

Obs. 99 (MOSSÉ ET CATHALA). — Femme de 22 ans, dans un hameau des Pyrénées. Goitreuse avec débilité intellectuelle. Physiquement bien développée et indemne de crétinisme. Donne naissance à un *enfant* atteint de goitre congénital. On donne du corps thyroïde à la mère qui allaite son enfant. En 1 mois, celui-ci est transformé. Quatre mois après, l'amélioration se maintient.

A ce propos les auteurs signalent la possibilité de réaliser chez le nourrisson l'opothérapie thyroïdienne par l'intermédiaire de la nourrice et les bons résultats que l'on peut obtenir de ce traitement.

Obs. 100 (WHITELOCKE). — 5 enfants, 4 garçons, 1 fille. Parents sains et intelligents. L'un avait le cou gonflé à la naissance, un autre à 7 ou 8 ans, un troisième après typhoïde, l'aîné depuis 6 mois. 1 cas nettement congénital, 2 cas après 10 ans.

Obs. 101 (PLANCHER ET RICHARD). — Richard, sur 24 cas de goitre chez le nouveau-né, trouve 22 fois la mère goitreuse, 1 fois c'est le père, 1 fois les deux.

Martha accuse 70 % de goitre chez les enfants.

VII

Hérédité dissemblable.

L'hérédité dissemblable est aussi fréquente que l'hérédité similaire. Elle est parfois difficile à admettre. On pourrait s'étonner en effet de voir des malades atteintes du goitre exophtalmique le plus caractérisé donner naissance à des enfants myxoédémateux; des enfants d'une même famille peuvent être l'un atteint de maladie de Basedow, l'autre de myxoédème. A des degrés moins avancés on trouvera réunis chez l'un de l'hyperthyroïdie, chez l'autre de l'hypothyroïdie. Tels sont les cas de dysthyroïdie familiale que nous étudierons tout d'abord. Mais les cas les plus curieux sont peut-être ceux où on observe chez le même sujet à la fois des signes d'hyper et d'hypothyroïdie. Ces cas commencent à être connus. On sait qu'une basedowienne typique peut présenter en même temps des symptômes d'hypothyroïdie (obs. 94).

Nous en avons observé personnellement deux cas, dont un l'année dernière à l'hôpital Broussais dans le service de notre maître, le Dr BERGÉ. Il s'agissait d'une femme d'une quarantaine d'années, opérée autrefois par Jaboulay pour un goitre, atteinte d'une maladie de Basedow des plus nettes, elle avait une absence totale de poils au pubis et aux aisselles et de l'œdème des membres inférieurs en dehors de toute affection organique du cœur ou des reins. C'est à propos de ces cas troublants que la théorie dysthyroïdienne de la maladie de Basedow a été édifiée avec raison.

Ici nous étudierons seulement les cas de dysthy-

roïdie individuelle considérés au point de vue héréditaire ou familial. C'est parfois à quelques années d'intervalle que l'état thyroïdien du malade se modifie. D'abord hyperthyroïdien, il devient plus tard hypothyroïdien. Souvent c'est à quelques semaines ou à quelques heures d'intervalle que l'équilibre thyroïdien est rompu dans un sens ou dans l'autre. Ce sont ces cas qui ont été parfaitement décrits par LÉVI et ROTHSCILD sous le nom d'instabilité thyroïdienne.

C'est là surtout qu'il faut s'attendre à trouver des signes frustes dont la variabilité incessante fait le fond même du tempérament thyroïdien.

Mais là où l'hérédité paraît difficile à retrouver, c'est quand le syndrome thyroïdien presque effacé se perd au milieu des symptômes nombreux qui ont été rattachés aux troubles des autres glandes endocrines.

On dit alors qu'il y a syndrome pluriglandulaire.

Il est très fréquent, nous l'avons déjà montré, de rencontrer une participation des autres glandes dans les syndromes thyroïdiens.

Toutes les glandes peuvent être touchées simultanément ou successivement et chacune réagir dans des limites qui nous sont imparfaitement connues.

De là est née la description de ces syndromes aux multiples réactions glandulaires auxquels s'adressent, d'une façon d'ailleurs toute théorique, les méthodes polyopothérapiques.

Il nous paraît plus vraisemblable d'admettre que en vertu même des synergies glandulaires, il suffit de la lésion primitive d'une glande pour que les autres réagissent, mais elles ne sont pas pour cela fatalement lésées. En clinique, il faudra surtout s'attacher

à reconnaître la réaction prédominante d'une ou de deux glandes, la thyroïde en particulier puisque c'est elle sur laquelle nous sommes capables d'agir avec le maximum d'efficacité. C'est ce que nous essaierons de faire ici en étudiant successivement au point de vue héréditaire et familial les rapports de l'obésité avec les troubles thyroïdiens, les syndromes thyro-hypophysaire, thyro-ovarien, thyro-surrénal, enfin les rapports de la thyroïde avec le foie et avec quelques troubles osseux.

On voit la complexité extrême de ces faits. Cependant il ne nous paraît pas impossible d'admettre par exemple que chez une mère qui a toujours souffert de troubles ovariens prédominants et dont l'enfant présentait des signes d'hypothyroïdie, là encore l'hérédité nous paraisse en cause. Ces faits sont si fréquents qu'on ne peut croire à une simple coïncidence. Force est de reconnaître le rôle de l'hérédité glandulaire. De même les lésions de l'hypophyse ont été relevées chez les ascendants ou les descendants des thyroïdiens.

VIII

Dysthyroïdie familiale

Obs. 102 (APERT). — *Père* très gros dans sa jeunesse. *Mère*, règles douloureuses. Très forte étant jeune, pesait 75 kg à 16 ans. A le cou gros depuis l'âge de 16 ans. Après les oreillons, a été traitée par l'iode pendant plusieurs années ; le cou aurait diminué à la suite du traitement. Actuellement, base du cou nettement élargie. On sent dans le lobe droit du corps thyroïde un nodule induré

(noisette), qui suit les mouvements du larynx à la déglutition. Pas d'exophtalmie. Pouls 96. Palpitations, sueurs, bouffées de chaleur. Pas de tremblement. Un de ses frères a le cou gros. Sa mère a depuis quelque temps le cou gros.

Enfant Roger R., 12 ans et demi, amené à l'hôpital pour un développement anormal : languissant, manque d'énergie, ne demande qu'à dormir. Adipeux du ventre et des fesses. Développement précoce de la verge et des poils pubiens. Testicules et verge ont la dimension de l'adulte. Né à terme. Méningocèle. Intelligence ralentie. En retard à l'école. Troubles vaso-moteurs. Cyanose. Livido des membres. Couche adipeuse sous-cutanée très développée. Taille 144. Poids 40 kgs. Ventre saillant, globuleux arrondi, hanches développées. Figure arrondie. Scoliose dorsale à convexité gauche. Elévation de l'omoplate gauche. Deux demi-vertèbres et une vertèbre en coin. Déviations costales. Amélioration par le traitement thyroïdien et hypophysaire.

Nous notons ici l'hyperthyroïdie de la mère en opposition avec l'hypothyroïdie de l'enfant. Cette hypothyroïdie s'est accompagnée de troubles osseux mais surtout d'un développement exagéré de la taille et de puberté précoce. Ce ne sont pas là des phénomènes habituels chez les hypothyroïdiens purs généralement petits et en retard pour le développement génital.

Obs. 103 (HUTINEL). (*inédite*). — *Mère basedowienne. Enfants hypothyroïdiens.* Mad. X., 30 ans. basedowienne. Yeux gros. Gros corps thyroïde. Tachycardie et tremblement. Instabilité mentale. Troubles internes. Diabète 25 à 30 gr. de sucre. Troubles digestifs. Tendance aux hémorragies nasales. Le chlorure de calcium les fait cesser ainsi que le sucre. Puis progressivement apparurent des symptômes basdowiens. Opérée d'appendicite. Deux enfants opérés d'appendicite, peu développés, hypothyroïdiens.

Obs. 104 (HUTINEL) (*inédite*). — *Mère basedowienne. Enfants hypothyroïdiens.* Mad. X., 40 ans. Petit goitre médian parenchymateux avec légers symptômes basedowiens. Saillie des globes oculaires. Nervosisme. Tremblement. Pas de syphilis. 3 enfants. *Un* de 16 ans et demi. infantile, petit, lent. Testicules petits, verge minuscule. Musculature très faible. Deux ans après, sous l'influence du traitement thyroïdien, la taille s'accroît, 1 m. 68. Le développement de la verge et des testicules devient normal. *Deuxième enfant*, 14 ans. Testicules et verge rudimentaires. Enfant petit, mou, lent, empâté. Enurésie nocturne. Pâleur. Deux ans après le traitement thyroïdien, est aussi grand que son frère aîné. Verge et testicules développés. Enfant normal.

Troisième enfant, 11 ans et demi. Pâle, bouffi, empâté, lent, paresseux. Manifestement hypothyroïdien. A 13 ans et demi, testicules et verge se développent, l'enfant semble normal, encore un peu paresseux. Traitement thyroïdien continué deux ans.

Obs. 105 (HUTINEL) (malade du service du Professeur Hutinel, salle Husson). — *Mère très nerveuse. Corps thyroïde un peu gros. Fille myxœdémateuse.* Henriette Lej..., 12 ans. Myxœdème typique. Née à terme. Allaitement maternel pendant 7 mois, puis biberon. Première dent à 15 mois. Coqueluche à 2 ans. Taille 0.90. Tension 7.9. Idiote. Peau œdémateuse, sèche. Cheveux secs. Figure en pleine lune et très bouffie, lèvres et langue énormes.

Obs. 106 (HUTINEL). — *Mère basedowienne. Enfant hypothyroïdien.* Dame de 38 ans, stigmates nombreux d'hérédosyphilis. W+. Maladie de Basedow nette. 3 enfants. 1 mort à 4 ans, idiot. 1 fils de 11 ans, petit, mou, empâté. Testicules et verge petits. W négatif. Amélioration nette après 8 mois de traitement thyroïdien et orchitique. Une fille, à 16 ans, molle, lente, empâtée. Extrémités froides et violettes. Déformations articulaires, cyphoseoliose. Manifestement hypothyroïdienne. W négatif.

Obs. 107 (HUTINEL). — *Mad. X., basedowienne typique.* Mari, stigmates suspects (dent, nez, crâne). *Fils* 5

hypothyroïdien, petit, mou, ne grandit pas. Membres courts et empâtés. Tête volumineuse. Paresseux, travaille mal.

Obs. 108 (HUTINEL). — *Mad. X., Basedow typique. Deux enfants hypothyroïdiens.* 1 fils de 19 ans, petit, scoliotique. Testicules et verge peu développés, mou, fatigué. Se développe bien avec traitement thyroïdien et hypophysaire.

Fille, 15 ans et demi, presque naine. Membres courts. Scoliose. Nerveuse, irritable. Pas réglée.

Obs. 109 (HUTINEL). — *Mère basedowienne. Fille hypothyroïdienne.* Mlle X., 27 ans, très maigre. Règles irrégulières, supprimées depuis 10 mois. Cyphoscoliose. Déformations articulaires. Palpitations. Cyanose des extrémités. Mollesse, lenteur, céphalée, fatigue. Après deux mois et demi de traitement, elle a engraisé. Erythème cardiaque, un peu de tremblement.

Obs. 110 (SPOLVÉRINI). — *Mère hyperthyroïdienne. Enfant myxœdémateuse.* *Settinia C...*, 4 mois. Mère, augmentation de volume du cou à la 5^e grossesse, s'est accentuée depuis. Vrai goitre. Vertiges, maux de tête. Allaita elle-même ses enfants. La petite malade nourrie exclusivement au sein maternel pendant les 45 premiers jours. Puis dépérissement de l'enfant. On lui donne 2 fois par jour le sein d'une nourrice. L'enfant présente les signes suivants : visage sans expression, paupières gonflées, langue grosse. On abandonne le sein de la nourrice et on conseille l'allaitement mixte. En donnant le corps thyroïde à l'enfant et à la mère, amélioration très nette au bout de quelques jours.

Obs. 111 (SPOLVÉRINI). — *Mère hypothyroïdienne. Enfant myxœdémateuse. Grand-mère goitreuse,* mais ni tuberculose, ni syphilis, ni alcoolisme.

Mère goitreuse à partir de sa première grossesse. Palpitations. Vertiges. Bouffées de chaleur. Yeux brillants. Nervosité.

Enfant allaité par des nourrices. On en change cinq

fois. On les soumet au traitement thyroïdien. Au bout de huit mois, les symptômes de myxœdème avaient disparu.

Mère de nouveau enceinte. Charles R..., normal à la naissance. La mère veut le nourrir. L'enfant cesse d'augmenter, malgré la nourrice qu'on lui donne trop tard. Mort. Autopsie refusée. Nouvelle grossesse, pendant laquelle la mère a beaucoup souffert de palpitations. Tachycardie 140-150. Bon état de l'enfant à la naissance. On lui donne une nourrice, il s'élève parfaitement.

L'auteur fait remarquer ici les relations évidentes entre l'état de la glande thyroïde chez la mère ou la nourrice et le syndrome morbide présenté par l'enfant, et à ce propos il établit une différence entre l'insuffisance thyroïdienne héréditaire congénitale et celle provenant de l'allaitement. Il pense que dans ce dernier cas « le mode de développement de l'affection, la guérison complète à la suite du changement de nourrice, du sevrage et du traitement thyroïdien, sont trop nets entre la cause, l'allaitement naturel et les troubles observés » et il ajoute que c'est le contraire qui se passe dans le myxœdème congénital.

Obs. 112 (HERTOGHE). — « Une dame atteinte de goitre exophtalmique m'amène son fils atteint d'infantilisme ».

Obs. 113 (Personnelle). — *Mère hyperthyroïdienne. Enfant, myxœdème congénital.* La mère, réglée à 15 ans, toujours irrégulièrement. Coqueluche, appendicite à 15 ans. Anémie. Toujours très nerveuse. Gestes vifs, saccadés (pas d'abus de café ni d'alcool). Pouls 120. Pas d'exophtalmie. Léger tremblement. Traitée dans sa jeunesse à l'hôpital Tenon par le Kbr. Coléreuse, irritable. Pas de fausses couches. 1 seul enfant, petite fille de 33 mois qu'elle nous amène pour myxœdème. La mère a la base du cou nettement élargie. On sent le corps thyroïde hypertrophié qui forme une masse lisse régulière sans noyaux. La malade est de Paris. Pas de goitre dans la famille.

L'enfant, examinée le 22 juillet 1920, née à terme. 11 livres et demie à la naissance. Emotions, frayeurs pendant la grossesse (bombardement par les gothas). Très bouffi à la naissance. Gros bourrelets au cou. Traité depuis l'âge de 2 mois et demi par le corps thyroïde. Première dent à 10 mois. Actuellement, l'enfant ne parle pas, dit tout juste « maman », ne peut marcher sans appui. Allaitement maternel exclusif jusqu'à 14 mois, sauf cinq jours de biberon. Poids 12 kgs 200. Enfant gros, d'aspect bouffi. Peau infiltrée au niveau des cuisses, souple sur le thorax et l'abdomen, peau sèche et fendillée par places. Tête grosse, joues pleines, nez écrasé, la langue sort de la bouche. Tête couverte d'eczéma séborrhéique. Grande fontanelle ouverte, pieds froids et violets. L'enfant est mis au traitement thyroïdien, mais nous ne l'avons pas revu, malgré les promesses de la mère.

Obs. 114 (HADDEN). — *Deux sœurs*, l'une myxœdémateuse, l'autre basedowienne.

Obs. 115 (MAUDE). — *Femme* originaire d'une famille de névropathes. Présente les signes du myxœdème. Chez un de ses *enfants*, atteint de goitre, il se développe une maladie de Basedow.

Obs. 116 (JAMES PUTNAM). — *Femme* âgée de 55 ans. Présente, en même temps que du myxœdème, de la tachycardie. Un *cousin* et une *tante* ont du myxœdème.

Obs. 117 (OPPENHEIMER). — *Deux sœurs*, l'une basedowienne, l'autre myxœdémateuse.

Obs. 118 (Personnelle). — *Mad Arn.*, 27 ans, originaire du Limousin. Pas de goitre dans le pays ni dans sa famille. Goitre depuis l'âge de 18 ans, suite de mal de gorge. Cou très déformé, surtout lobe droit, consistance élastique. Pas d'exophtalmie. Pouls 88. Tremblement léger, bouffées de chaleur. Très nerveux, visage congestionné facilement. Se met souvent en colère. Pas de fausse couche.

Un fils, Raymond, 8 mois, né à terme. Rien à la nais-

sance. Nourri au sein. Actuellement diarrhée verte tenace. Bien éveillé, s'intéresse à ce qui l'entoure, mais plutôt gras, très pâle, peau légèrement infiltrée et jaunâtre. Ni cheveux ni sourcils. Poids : 16 livres 250.

Obs. 119 (LECLERCQ-DEMEUR). — *Fille*, née en septembre 1901. *Mère*, goitre exophtalmique. Enfant a reçu des panades à 2 mois. Troubles digestifs. Tranquille, indifférent à tout. Vers 4 mois et demi est comme idiot. A 5 mois, convulsions, aspect crétinoïde. Tête volumineuse, pleine lune, langue hypertrophiée. Membres rigides. Contractures des membres inférieurs. Avec le traitement thyroïdien, l'intelligence s'éveille. Physionomie plus vivante. Taille augmentée.

Obs. 120 (Personnelle). — *Mère nerveuse dysthyroïdienne. Enfant hypothyroïdien*. Robert F., 1 an, atteint de torticolis congénital. A été adressé par le docteur Vermorel au docteur Arrou pour un traitement chirurgical.

Le docteur Arrou le trouve anormal, l'adresse au docteur Apert, avec qui nous l'examinons. Figure arrondie asymétrique en rapport avec son torticolis. Front bombé à la partie antérieure comme les mongoliens ; les pommettes sont en saillie sur le crâne. Bride mongolienne plus marquée du côté gauche. La fente palpébrale est oblique de dedans en dehors et de haut en bas, inverse de l'obliquité mongolienne. Enfant très adipeux tant sur le tronc que sur les membres, mais sur le tronc la graisse a un aspect matelassé. On sent les testicules en place, mais perdus dans la graisse. Constipation. Mains froides et violettes. Fontanelle antérieure largement ouverte. Poids : 9 kg 250.

Antécédents : Premier né à terme. Mère 33 ans. Père 31 ans, bien portant. La mère réglée à 11 ans et demi. Vers 15 ans, goitre. Actuellement, on sent le corps thyroïde à peine un peu plus volumineux que la normale. Visage un peu infiltré et luisant. Tempérament nerveux. Amygdales petites. Poids 100.

On donne à l'enfant 3 centigr. de poudre de corps thyroïde et d'hypophyse.

Dans ces cas de dysthyroïdie familiale, nous remarquons qu'il existe une prédominance très nette en faveur des femmes et que le plus souvent ce sont des mères hyperthyroïdiennes qui donnent naissance à des enfants hypothyroïdiens.

IX

Dysthyroïde individuelle.

Voici quelques observations qui montrent combien chez ces malades en état d'instabilité thyroïdienne — presque toujours des femmes — les troubles psychiques sont prédominants.

Obs. 121 (LÉVI ET ROTHSCHILD). — Malade de 55 ans. Augmentation de volume de la thyroïde. Tremblement, chaleurs, transpiration, tachycardie, amaigrissement, pas d'exophtalmie. Mère nerveuse, hypochondriaque. Sœur toujours en mouvement, infatigable. La malade a éprouvé à la mort de son mari un choc moral terrible, a été comme affolée, « comme une loque ». Reste 6 semaines dans le Midi. A son retour, agitation extrême, besoin de mouvement, de frotter, de déménager des meubles. Battements de cœur. Tremblement, bouffées de chaleur alternent avec sensations de froid. Pouls passe de 76 à 120. Nettement améliorée avec corps jaune et thyroïde.

Obs. 122 (LÉVI ET ROTHSCHILD). — Mère, Mad. K., 63 ans. Rhumatisme chronique. Lithiase biliaire. Diabète. Frileuse, coléreuse, peu de cheveux. Emotions font grossir le cou.

Un fils. Asthme. Alopécie à 21 ans. Neurasthénie, fatigue, céphalée, découragement, étourdissements. Plutôt grand, sourcils très développés, très nerveux, pleure facilement. Diarrhée, battements de cœur.

Une fille, Mlle B..., 30 ans. Fausses-couches. Dysménorrhée. Bouffées de chaleur. Battements de cœur. Petit goitre. OEdèmes. Gonflement des mains et du visage. Pilosité. Céphalée. Amélioration très nette par traitement thyroïdien.

Deuxième fille, Mme W..., mariée à un mari mort de P. G. Trois enfants morts en bas-âge. W négatif. Hypothyroïdie depuis l'âge de 13 ans. Toujours gelée. OEdème jaunâtre de la peau du visage. Boursouffure des paupières et des mains. Peau sèche. Chute des cheveux et poils. Sensation de froid glacial. Après traitement thyroïdien, apparition d'un petit goitre : sourcils abondants, yeux brillants, chaleur excessive.

Obs. 123 (LÉVI ET ROTHSCHILD). — *Père* maigre, migraineux, saturnin. Calvitie complète. Sourcils accentués. Yeux brillants. Nerveux, impatient. OEdème des paupières.

Mère émotive. Asthénie. Tristesse. Tremblement. Cœur déréglé. Trois filles.

Première fille : yeux gros, brillants. Emotive. Bouffées de chaleur.

Deuxième fille : basedow fruste.

Troisième fille : Enflure des paupières. Frileuse. Constipée. Sourcils accentués. Yeux brillants. Nerveuse, coléreuse. Tremblement.

Obs. 124 (LÉVI ET ROTHSCHILD). — *Père* : Rhumatisant, migraineux, obèse, chauve. Diabète.

Mère : Bouffées de chaleur. Frissons. Troubles psychiques. Est internée.

Une fille aînée : Frileuse. Palpitations. Tachycardie.

Un fils : Sensation de froid. Somnolence. Diarrhée. Peu de sourcils.

Une fille : Migraineuse ; nerveuse. Battements de cœur. Pouls, 92. Tremblement.

Obs. 125 (HEUYER, inédite*) — *D...*, 10 ans et demi,

* Nous devons cette observation à l'amabilité de notre collègue et ami le Dr Heuyer.

origine hollandaise. Père normal. *Mère hyperthyroïdienne* nette (gros corps thyroïde avec tachycardie; émotivité).

Fille mythomane ; coquette normale au point de vue physique, mais anormale au point de vue psychique. Débilité motrice. Retard du développement. Microcéphale. Voûte ogivale. Gros os. Tension : 11,5-8,5 (Pachon). Émotivité. Humidité des mains. Microsphygmie. Livedo, acrocyanose. Pilosité exagérée (pubis, jambes). Développement des glandes mammaires. Arriération scolaire. Retard de la mémoire. Masturbation. W négatif. Ponction lombaire négative. Poids, 32 kilos.

Obs. 126 (EHRlich). — *Père* mort d'une maladie de cœur. *Mère* bien portante.

Une fille aînée : Goitre net aussitôt après la naissance. A 22 ans, palpitations.

Une fille de 11 ans : Goitre très tôt après la naissance, volumineux. Plus tard, palpitations. Œdème diffus. Visage œdématisé ; teint terreux. Pouls. 100-110. A un nouvel examen, on note bouffissure, pâleur du visage, idiotie, stupidité du visage, paresse, lourdeur de la marche. Très irritable. Pouls faible. Tension faible.

Obs. 127 (personnelle). — *Charles Le Moz...*, 13 ans. Entre dans le service du docteur Apert en novembre 1920. *Mère* : Albumine pendant la grossesse. Nerveuse. Crises de larmes. Vive, émotive ; sujette aux battements de cœur. Bouffées de chaleur. Pouls, 88. Pas de tremblement. Une fausse-couche de deux mois et demi. Un enfant mort-né à huit mois. *Grand-père maternel* nerveux, très vif. *Grand-père paternel* lourd, petit, trapu

Père : Petit (1 m. 54). Alcoolique. Interné. Frères et sœurs du père morts de tuberculose.

Autre fils, de 9 ans et demi, plutôt grand et mince.

Le malade né à terme. Accouchement normal : 8 livres. Nourri au sein maternel jusqu'à 23 mois. A marché à 1 an. Première dent à 7 mois. Rougeole et coqueluche à 2 ans. Entérite. L'enfant est né parfaitement normal. Jusqu'à 6 ans, c'était un très bel enfant, comme le montrent les photographies. A partir de 6 ans, a cessé de

grandir. On ne s'en inquiète pas, le père et le grand-père paternel étant petits. L'intelligence est restée intacte jusqu'à l'heure actuelle. A son certificat d'études ; toujours le premier de sa classe. C'est surtout depuis un an que sa figure a enflé et que son cou a grossi.

A toujours froid ; mains violacées. Parfois, vertiges, maux de tête. Souvent, envies de vomir. Depuis trois mois, il a tellement épaissi et est devenu tellement bouffi qu'on ne le reconnaît plus. Très gêné dans sa démarche, qui s'est alourdie. Actuellement, myxœdème typique. Enfant petit. Peau sèche, œdématisée, écailleuse ; ichtyosique sur les mains. Gros ventre. Cou large et épaissi. Figure arrondie en pleine lune. Aspect bouffi. Langue et lèvres grosses. Peau blanc-jaunâtre. Nez large. Yeux brillants. La mère dit qu'ils sont gros par moments et semblent « lui sortir de la tête » et rester fixes. Paupières œdématisées. Il y a quinze jours, allait encore à l'école et travaillait très bien. Voix rauque. Absence complète de système pileux. Sourcils non raréfiés. Testicules bien développés. Verge petite. Pouls : 84, très difficile à sentir. Poids : 35 kil. 350. Taille : 1 m. 277. A encore ses incisives latérales de lait. Tension : 11,6 (Pachon). W négatif.

On met l'enfant au traitement thyroïdien (0,05 cent.). Trois semaines après : poids, 29 kilos ; œdème a presque fondu en totalité. Peau du visage parfaitement souple, non infiltrée, sauf au front. Joues roses. Yeux brillants. Joue et court toute la journée.

Voilà un cas de myxœdème typique qui s'est développé vers 6 ans et dont les causes sont peu nettes. Peut-être ici est-on en droit d'envisager encore les troubles relevés chez les parents. Un fait rare mérite d'être signalé, c'est en outre des petits signes d'hyperthyroïdie relevés chez cet enfant (yeux brillants et fixes, migraines) l'intégrité parfaite de l'intelligence. Il n'y a donc pas un rapport absolu entre l'état physique et l'état psychique.

Obésité et Troubles thyroïdiens.

L'obésité est un symptôme très fréquent dans les états hypothyroïdiens, elle peut présenter tous les degrés. C'est même un des caractères de l'infantilisme de Brissaud qu'on oppose généralement à l'infantilisme du type Lorain qui est rarement un obèse.

Aussi les auteurs qui ont étudié les obésités d'origine glandulaire, ont-ils réservé une place toute spéciale à l'obésité thyroïdienne.

C'est parfois une obésité véritable, mais en général le myxoédémateux typique ne peut être confondu avec la surcharge adipeuse de l'obèse. A un moindre degré, quand les signes d'hypothyroïdie sont frustes, l'erreur est possible.

Deux autres causes d'obésité sont fréquentes et peuvent intervenir dans des limites variables: ce sont l'obésité génitale et l'obésité hypophysaire. Elles peuvent s'associer chez le même malade, ces cas ont été décrits.

Nous montrerons dans les observations qui suivent qu'il est très fréquent de noter l'obésité dans les familles d'hypothyroïdiens, et que celle-ci peut être rapportée souvent à une lésion thyroïdienne ou à une lésion hypophysaire; mais il faut reconnaître que l'intrication des symptômes est parfois telle qu'il est bien difficile de se prononcer.

Ne fait pas de l'obésité qui veut « l'obésité, dit Legendre, est un syndrome auquel peuvent aboutir des insuffisances des glandes vasculaires sanguines, mais aussi des infections et des intoxications. Mais de

toutes ces causes on peut se demander si aucune ne serait capable d'agir par elle seule sans être précédée d'une prédisposition ».

Nous croyons pouvoir expliquer cette prédisposition par la débilité glandulaire héréditaire.

Obs. 128 (APERT, *Médications générales de la Croissance*, 1911). — *Léontine H...*, 25 ans. Père obsèse : 250⁰ livres. Mort de cirrhose du foie. Mère : petits signes d'hypothyroïdie. Une sœur : 125 kilos. D'autres sont hypothyroïdiennes. La malade, toujours mal réglée, a des signes d'hypothyroïdie manifeste contrastant avec une puberté précoce qui a été améliorée par le traitement thyroïdien.

Obs. 129 (APERT, *Soc. de Pédiatrie*, 16 avril 1901). — *Constant M...*, 15 ans et demi. Aspect enfantin de la physionomie contrastant avec une taille d'adulte. Corpulence considérable. Figure en pleine lune. Obésité. Seins de femme. Verge minuscule. On ne sent pas les testicules. Pas de système pileux. Père obèse. Mère grasse, dysthyroïdienne. Sœur de l'enfant : 1 m. 85.

Amélioration nette par traitement thyroïdien. Testicules ont pris leur place dans les bourses

Obs. 130 (HUTINEL). — *J. Suzanne*, 11 ans. Obèse. Grand'mère maternelle obèse. Grand'mère paternelle goitreuse. Père obèse : 82 kilos à 20 ans ; 89 kilos à 25 ans. Mère normale ; a une sœur obèse. Frère diabétique. Enfant : rougole, après laquelle il a commencé à engraisser. Actuellement, syndrome adipeux génitale. Radio montre hypophyse volumineuse. W : H 4.

On verra également à l'obs. une famille où 7 sœurs étaient obèses et la 8^e atteinte de myxœdème tardif.

Obs. 131 (LAIGNEL-LAVASTINE ET PITULESCO). — *Mme Hirsch...*, 36 ans, ménagère. Embonpoint remarquable depuis l'enfance. Rideau de graisse masquant les organes

génitaux. Cils et sourcils tombés. Pas de poils. Yeux saillants. Émotivité. Idées de suicide. Poids : 136 kilos. Taille : 1 m. 82.

Sœur, 23 ans. Pas de règles. Pas de grossesses. Embonpoint énorme.

Frère cadet, homosexuel. Impuissant. Testicules et pénis petits. Gestes féminins. Émotif. Tachycardie. Exophtalmie. Obésité : 98 kilos.

Autre frère, très corpulent. Le *fil*s de Mme Hisch. : grande taille, obésité. Organes génitaux normaux. La *mère* de tous ces enfants était assez grosse.

L'auteur conclut à une obésité familiale avec perturbation pluriglandulaire où on peut reconnaître le rôle de l'hypophyse (obésité-gigantisme) des glandes génitales (infantilisme) et de la thyroïde (alopécie et manifestations légères de la série basedowienne) aucun signe d'hérédosyphilis.

Obs. 132 (ACHARD ET SAINT-GIRONS). — *Ernest Bl...*, 36 ans. Entre à Tenon pour signes de myxœdème et diarrhée rebelle. A une sœur de forte taille presque obèse.

Obs. 133 (RICHARDSON). — *Une femme*, souffrait d'un gros goître bilatéral avec tremblement, tachycardie et grande dépression, avait eu deux garçons et cinq filles. Le goître a commencé à se développer après la troisième grossesse et a lentement progressé. Les quatre premiers enfants étaient normaux ; les deux autres *filles* étaient faibles d'esprit et moururent jeunes, tandis que le *plus jeune garçon*, quoique psychiquement au-dessous de la moyenne, pesait, à 19 ans, 340 livres.

XI

Thyroïde et Hypophyse. |

On connaît les rapports de la thyroïde et de l'hypophyse. Lorsque Fröhlich décrivit chez l'enfant le

syndrome adiposo-génital qui porte son nom, il pensa d'abord qu'il s'agissait d'un cas de myxœdème fruste avec obésité; c'est la radiographie qui lui révéla la présence d'une tumeur hypophysaire. Ce syndrome dont les signes essentiels sont l'adiposité, les troubles génitaux et visuels et la glycosurie, est actuellement rapporté à une lésion de l'hypophyse qui n'est pas toujours seule, mais peut entraîner la participation de la thyroïde ou même d'autres glandes.

Des observations d'HUTINEL, de VARIOT, de CHATELIN, de BRAUWELL, assez concluantes ont engagé les auteurs à décrire un syndrome adiposo-génital pluriglandulaire. Il est donc logique d'interroger les antécédents de ces malades. Dans l'observ. 129, on trouve une famille de goitreux et d'obèses avec une fillette atteinte de syndrome de Fröhlich. Ces réactions de glande à glande sont bien connues aujourd'hui. Peut-être les rapports qui unissent la thyroïde et l'hypophyse sont-ils plus étroits encore du fait de la structure histologique de cette dernière. On sait que le lobe antérieur de l'hypophyse a une composition glandulaire et que son extrémité postérieure présente une structure qui se rapproche beaucoup de celle du corps thyroïde.

Launois, à l'autopsie du géant Pierre K... a trouvé à côté d'une énorme tumeur de l'hypophyse une glande thyroïde qui pesait 250 gr., c'est-à-dire dix fois son poids normal.

SAINTON et RATHERY ont vu à l'autopsie d'un myxœdémateux une atrophie de la plupart des glandes à sécrétion interne et en particulier une destruction complète de l'hypophyse par une tumeur kystique qui n'avait entraîné aucun signe d'acromégalie

pendant la vie. Ces faits nous montrent une fois de plus combien il faut être prudent dans l'énoncé d'un diagnostic en pathologie glandulaire. La maladie de Dercum a pu également être rattachée à un trouble thyro-hypophysaire.

Obs. 134 (POPE ET CLARKE). — *Père* acromégale. *Fille* myxœdémateuse.

Obs. 135 (HUTCHINSON). — *Mère* acromégale. *Fils* obèse et gynécomaste.

Obs. 136 (BARTHÉLEMY). — *Pel...*, myxœdème. *Frère*, acromégalique. *Père* syphilis deux ans avant de se marier. Les signes d'acromégalie sont apparus ici après des signes de commotion cérébrale consécutifs à une chute sur la tête. Thyroïde non perceptible. Testicules normaux. Verge petite. Pas de barbe.

XII

Thyroïde et Ovaire.

Le retentissement de la thyroïde sur les organes génitaux est si fréquent qu'il fait pour ainsi dire partie du syndrome thyroïdien.

Entre la thyroïde et les organes génitaux on n'observe pas toujours cet antagonisme qu'on leur attribue d'une façon un peu théorique. Nos observations montrent que la réaction glandulaire peut être extrêmement variable ici comme ailleurs, et qu'il est bien difficile de donner des règles fixes. Testicules et ovaire possèdent en effet par les cellules interstitielles et le corps jaune une véritable sécrétion interne en plus de leur sécrétion externe, et qui fait de ces organes de véritables glandes endocrines au point de vue physio-

logique. C'est cette sécrétion interne qui règle l'apparition des caractères sexuels secondaires.

A chacune de nos observations, il est fait mention des troubles de ces organes soit chez des hyperthyroïdiens soit chez des hypothyroïdiens. C'est ainsi qu'on a pu décrire une variété de myxœdème fruste appelée l'infantilisme thyroïdien où les troubles d'ordre génital occupent une place importante. Il est donc possible chez des femmes atteintes de dysménorrhée grave, mères d'enfants touchés dans leur glande thyroïde d'établir entre ces deux faits un lien logique. Ces quelques observations exprimeront notre pensée.

Obs. 137 (personnelle). — *Mme L...*, 42 ans. Vue le 8 juillet 1920. Quatre filles, 6 garçons. Tous, sauf l'aîné, souffrent du ventre, ainsi que la mère. Père mort alcoolique et diabétique. La mère, réglée à 15 ans, l'a toujours été très irrégulièrement. Les quatre filles sont présentées à la consultation du docteur Apert, avec qui nous les avons examinées.

L'aînée, 16 ans. Non réglée (une seule fois, à 12 ans). Peu développée pour son âge. Aisselles et pubis glabres. Seins petits. Corps thyroïde petit. Cyanose et refroidissement des extrémités. Livedo. Poids : 41 kil. 500.

La *deuxième*, hospitalisée salle Guersant. 13 ans. Grande et grosse. Chargée de graisse, spécialement tronc et ventre. Aspect capitonné. Aucun développement des seins. Mamelon infantile. Livedo. Maux de tête. Vomissements. Poids : 49 kil. 500.

Traitement thyroïdien. Trois semaines après : poids, 47 kilos. Peau plus souple.

La *troisième*, 4 ans. Maux d'estomac et de tête. Cyanose. Poids, 13 kil. 500.

La *quatrième*, 2 ans et demi. Adipeuse. Les plis du linge sont restés marqués sur sa peau.

Voilà des enfants manifestement hypothyroïdiens et dont la mère n'a présenté que des troubles ovariens.

Obs. 138 (personnelle). — *Paulette B.*, 30 ans. Mère et sœurs, règles abondantes. La malade est hypothyroïdienne. Toujours fatiguée. Apathique, somnolente. Maux de tête. Traitée pour anémie. Peau légèrement infiltrée pâle-jaunâtre. Absence totale de poils au pubis et aux aisselles. Réglée à 14 ans. Règles très abondantes, véritables pertes ; puis aménorrhée à 19 ans. Syphilis en 1919, que nous avons traitée par le traitement mixte (novars. et biodure). Un an après, réapparition des règles, quoiqu'elles soient irrégulières encore et peu abondantes. Malade moins somnolente. Caractère plus gai.

Obs. 139 (personnelle). — *Mme M.* Figure toujours bouffie : teint jaunâtre. Plaques congestives. Migraines toute sa vie. Frileuse. Très nerveuse : « un rien l'émotionnait ». Mains violacées. Engelures. Tremblement. Père, tousseur. Deux enfants morts de méningite tuberculeuse ; un de tuberculose pulmonaire.

A encore trois enfants tous bouffis : *une fille de 27 ans*, très grosse ; *un fils* très gros ; *une fille* réglée à 12 ans très abondamment ; obligée de rester couchée : migraines. Mains violacées et froides.

Obs. 140 (COLLARD-HUARD). — Malade qui présente, immédiatement après sa grossesse, une insuffisance utéro-ovarienne. Enfant myxœdémateux.

XIII

Thyroïde et Surrénales.

La maladie de Basedow peut coïncider avec la maladie d'Addison. Des observations très probantes ont été publiées à ce sujet par Moutard-Martin et Mal-

loizel, Boinet et Etienne et récemment par Chataing dans sa thèse.

Il a été possible de se rendre compte que la modification fonctionnelle des surrénales est parfois sous la dépendance des lésions thyroïdiennes, car le traitement thyroïdien améliorait les symptômes surrénaux qui s'accroissaient dès que la médication était cessée.

Mais nous n'avons pu trouver d'observations nettes montrant le rôle de l'hérédité de transformation dans ces cas.

XIV

Thyroïde et Foie.

Le foie comme le testicule et l'ovaire est une glande à sécrétion à la fois externe et interne. Il sécrète de la bile et du glycogène.

On a pu être frappé à la lecture de nos observations de la fréquence avec laquelle la lithiase biliaire et le diabète étaient mentionnés en même temps que les troubles thyroïdiens. Sans entrer ici dans la pathogénie, nous signalons le fait qui vient à l'appui de ce que nous avançons et peut être interprété comme étant un des nombreux signes par lesquels peut se manifester chez le malade ou chez ses ascendants la débilité glandulaire.

CARNOT et RATHERY ont souvent relevé à l'autopsie des diabétiques des lésions histologiques de la glande thyroïde. Il est bien connu que certains cas de diabète insipide peuvent céder complètement au traitement thyroïdien. MARCEL LABBÉ considère que 6

« la coïncidence du diabète et de la maladie de Basedow ne saurait être considérée comme fortuite. On voit une alternance des crises basedowiennes et des crises diabétiques qui donne l'impression nette d'une véritable association morbide... enfin on a observé que le diabète et le goitre exophtalmique apparaissent parfois chez les membres d'une même famille ».

Le fait est plus aisé à constater qu'à expliquer, toutes les glandes endocrines pouvant avoir un rôle dans l'apparition de la glycosurie.

Obs. 141 (APERT, *Maladies familiales*) — Dame de 38 ans. Myxœdème. Avant son mariage, deux cures à Vichy pour calculs biliaires. Règles profuses. *Mère* morte d'un calcul du foie. *Grand-père* mort d'un abcès du foie. A une *fille*, âgée de 11 ans, qui a eu deux fois la jaunisse.

Obs. 142 (APERT, *Maladies familiales*). — Jeune fille. Myxœdème fruste. *Mère*, neurasthénie biliaire au sens de Gilbert et Lereboullet. *Fille*, empâtement de la peau. Adénoïdisme. Gencives molles et saignantes. Règles de quinzaine. Ménorragies. Cheveux secs et cassants.

Obs. 143 (due à l'obligeance de notre collègue GEORGES HUC). — Jacques T..., 10 ans et demi. Augmentation de volume nette du corps thyroïde (surtout lobe médian). Très nerveux. Tachycardie, 112. Ni tremblement, ni exophtalmie. Tendance à l'entérite. Travaille bien. Rougeole. Coqueluche. Bronchite. Nourri au sein. Pas de retard de la croissance. Deux fractures des membres supérieurs à sept mois d'intervalle et pour un traumatisme minime.

Une grande sœur, mariée. A un cou un peu gros, paraît-il. Plutôt forte.

Un frère, mort de diabète à 5 ans. Suite d'une émotion ?

Mère très nerveuse. Pouls, 90. Père bien portant.

XV

Thyroïde et Troubles osseux.

La fréquence des troubles osseux au cours des affections de la glande thyroïde n'a pas manqué d'attirer l'attention. On attribue un rôle à la thyroïde dans le métabolisme du calcium et on a voulu trouver là l'explication de certaines fragilités osseuses observées chez des malades. Nous ne discuterons pas ce point ici, nous nous bornerons à constater que dans la descendance des dysthyroïdiens il est fréquent de relever des troubles osseux.

« L'hérédité dysthyroïdienne doit prendre rang parmi les grandes causes de dystrophies infantiles. Il n'est pas illogique de penser que des glandes qui ont une action si puissante sur le développement et la nutrition de l'individu interviennent dans le déterminisme de l'espèce. » Claude et Rouillard. Dubreuil Chambardel (obs. 5) en 1907 avait observé 3 cas de scoliose héréditaire dans une famille basedowienne. Le Professeur Hutinel a également observé 6 cas de scoliose et cyphoscoliose dans 6 familles thyroïdiennes. L'important mémoire qu'il a publié sur le rôle des glandes endocrines dans les dystrophies osseuses fixe leur importance. Un auteur suédois, Arnold JOSEFSON, a publié il y a cinq ans, un travail où il relate les troubles du développement et du squelette d'origine endocrinienne. On y trouve plusieurs observations de malades atteints de troubles thyroïdiens et qui ont présenté des troubles osseux.

Dans l'observation 101 nous notons également chez un jeune hypothyroïdien, la présence d'une sco-

liose avec hémivertèbres. Un des caractères importants du myxœdème est le retard de l'ossification : les épiphyses ne sont pas soudées en temps voulu, ce qui entraîne le plus souvent un arrêt de la croissance. Ce caractère est à opposer à l'ossification parfois complète des cartilages épiphysaires chez des jeunes gens de 15 ans atteints de maladie de Basedow et dont la taille est souvent au-dessus de leur âge.

Il est donc possible de retrouver dans la descendance des thyroïdiens sous une forme ou sous une autre, des troubles osseux.

L'ostéomalacie, les lésions ostéo-articulaires, le rhumatisme chronique, ont pu être mis quelquefois sur le compte des troubles thyroïdiens.

Obs. 144 (HUTINEL). — *Enfant* de 24 mois atteint d'une hypertrophie énorme, mais symétrique, des membres. *Père* goitreux.

Obs. 145 (HERTOGHE). — « J'ai vu, dans la même famille, deux cas de myxœdème franc avec idiotie ; deux cas de chondrodystrophie grave : un nain rachitique et un cas d'obésité infantile. »

Obs. 146 (HERTOGHE). — *Mme B...*, 60 ans. A allaité ses sept enfants. Bouffissure de la face. Epilation des sourcils. Parole traînante. Pommettes rouges. Règles profuses toute sa vie. Chevelure dégarnie. Une fille aînée rhumatisante. Gonflement œdémateux. Une fille avec mé-norragies inquiétantes. La dernière venue au monde avec ectromélie de la main et de l'avant-bras gauche. Mère très sensible au froid.

Obs. 147 (PLANCHU ET LAURENT). — *Mère basedowienne. Présente fractures multiples.*

B. Ail..., 32 ans. A subi, à 18 ans, une thyroïdectomie partielle (énucléation d'un volumineux goitre kystique). Depuis, trois grossesses avec enfants normaux. Quatrième

grossesse, au début de laquelle la malade a présenté palpitations, tachycardie, tremblement, exorbitisme. Son corps thyroïde présente encore un kyste du volume d'une petite mandarine.

Examen du *fœtus*. Tête de volume à peu près normal. Absence presque complète d'ossification des os du crâne. Raccourcissement des membres. Sur presque toutes les diaphyses, il existe des fractures pathologiques intra-utérines faciles à percevoir par la mobilité anormale et la crépitation. Pas de syphilis.

L'auteur se demande si les troubles qui se sont manifestés pendant la dernière grossesse par un syndrome de Basedow, ne sont pas responsables de l'état du fœtus « il s'agit bien dans ces cas, dit-il, de troubles consécutifs par hérédité de la dysthyroïdie chez la mère du fœtus ». Nous le croyons aussi et tenons à souligner ici l'absence de toute syphilis. Quant à l'influence que peut avoir la thyroïdectomie même partielle sur l'avenir de la glande, c'est une question du plus haut intérêt qui mériterait un développement spécial.

Nous nous souvenons avoir observé avec le D^r Bergé, une malade également opérée de goitre dans sa jeunesse et qui longtemps après, entre dans le service avec une maladie de Basedow très prononcée.

XVI

Rachitisme et Troubles thyroïdiens.

Le rôle de la thyroïde dans la pathogénie du rachitisme a été invoqué.

Un auteur allemand, BERNHEIM KARRER a observé chez un enfant de 17 mois, l'association de myxœdè-

me et de rachitisme — il a trouvé de la macroglossie — une croissance retardée, un état psychique spécial chez un enfant qui présentait d'autre part une saillie de l'épiphyse radiale et des cartilages costaux. L'examen radiographique et histologique lui a montré que ces lésions paraissaient de nature rachitique.

CLAUDE et ROUILLARD prétendent avoir pu reproduire le rachitisme chez l'animal par éthyroïdation des parents, mais comme nous le verrons plus loin il n'y avait pas que du rachitisme; d'autres petits de la même portée présentaient des troubles myxoédémateux. De plus, ce sont là des cas exceptionnels qui n'ont pu être reproduits en série. On ne saurait donc prétendre que dans la pathogénie du rachitisme, la thyroïde doive être seule mise en cause, et les idées magistralement défendues par notre maître, le P^r MARFAN demeurent jusqu'ici inattaquables. Il a d'ailleurs ajouté que « la coexistence du myxoédème et du rachitisme n'est pas rare; la même cause qui a détruit le corps thyroïde a déterminé aussi le rachitisme... l'hypothyroïdie associée au rachitisme est sans doute la principale cause du retard de la croissance de la taille qui s'observe parfois chez d'anciens rachitiques ».

Résumant les causes essentielles du rachitisme, il déclare : « en présence d'un rachitique nous cherchons tous les facteurs dont l'action nous paraît démontrée : intoxications, toxi-infections digestives, syphilis, tuberculose, broncho-pneumonies prolongées, pyodermites chroniques, paludisme. D'autres causes que nous ne connaissons pas seront sans doute à ajouter à cette liste ». Nous ne pensons pas que le rôle de l'insuffisance thyroïdienne héréditaire soit suffisamment démontré pour la faire figurer ici.

XVII

Achondroplasie et Thyroïde

Le myxœdème et l'achondroplasie sont deux maladies bien différentes, et il semble tout d'abord qu'entre ces deux affections, il n'y ait aucun point de rapprochement. L'une est toujours congénitale, l'autre peut apparaître tardivement, dans l'une l'intelligence est bien conservée, et il n'y a aucun trouble génital. Dans l'autre au contraire, les troubles intellectuels et génitaux sont la règle. Le myxœdème est une maladie de la thyroïde, l'achondroplasie est une maladie du cartilage de conjugaison. Cependant les caractères sont loin d'être toujours aussi tranchés car les deux maladies peuvent coexister; MEYNIER en a publié un cas.

L'origine dysthyroïdienne de l'achondroplasie est loin d'être admise. Nous ne prétendons pas éclaircir ici la pathogénie si obscure de cette affection mais simplement montrer que parfois il est possible de relever chez les parents des troubles thyroïdiens, soit le myxœdème, soit la maladie de Basedow.

Certains auteurs, Comby en particulier, ont observé dans quelques cas un accroissement de la taille à la suite de l'administration de la thyroïde. Hertoghe a observé dans une même famille deux cas de chondrodystrophie grave, deux cas de myxœdème et un nain rachitique (obs. 144). La chondrodystrophie est une appellation souvent employée pour désigner l'achondroplasie. Quant à ce nain rachitique, il est possible qu'au rachitisme s'ajoutait de l'achondroplasie.

NICOL GERSON (obs. 76) a observé un père et un fils infantiles, la mère était achondroplase.

Obs. 148 (MUSSIO FOURNIER). — Enfant atteint d'achondroplasia dans une famille où plusieurs parents étaient atteints d'hypothyroïdie ou de myxœdème.

Obs. 149 (MAGGIORE). — Enfant de 11 mois, fils d'un père basedowien et qui présentait des lésions osseuses complexes. Lésions de rachitisme sur les articulations chondro-costales et d'achondroplasia au niveau des tibias.

Obs. 150 (HAESHALTER). — Père en convalescence de rhumatisme articulaire aigu grave lors de la conception. Mère, goitre volumineux. Enfant achondroplasique, né après six enfants sains.

Obs 151 (PALMEGANI). — Mère goitreuse ; fille achondroplase.

Obs. 152 (CAVAZZANI). — *Enfant achondroplase*. A 3 ans, 66 cent. Tête grosse. Caractère nerveux familial assez prononcé. Ni alcool, ni syphilis, ni rachitisme. Aucune anomalie de développement dans la famille. Deux autres enfants normaux. Grossesses régulières. Accouchement facile. *La mère, maladie de Basedow*. S'étant vue grossir, elle avait pris des préparations thyroïdiennes sur le conseil d'une amie, pour maigrir, et cela depuis de longues années et en dehors de toute surveillance médicale. Elle avait suivi ce traitement d'une façon intensive. La plus grande partie des tablettes de thyroïdine avait été consommée avant et pendant la grossesse de l'enfant achondroplasique. Elle ignorait que cela pût être la conséquence des symptômes basedowiens apparus par la suite.

L'auteur conclut à l'origine thyroïdienne de l'achondroplasia. Sans être aussi affirmatif, on a le droit de penser que dans cette observation intéressante par son caractère expérimental « les troubles de l'ossification fœtale peuvent être en rapport avec des altérations de la fonction thyroïdienne chez la mère ». Marfan et Apert.

XVIII

Mongolisme et Troubles thyroïdiens.

Le mongolisme a été rencontré dans des familles de myxœdémateux.

Obs. 153 (CÆXEN J. F.). — *Mère* myxœdémateuse. *Enfant* mongolien.

Obs. 154 (HUTINEL, inédite). — *Grand' mère* goitre à la ménopause.

Fille hypothyroïdienne.

Petit-fils mongolien. Très amélioré par le traitement thyroïdien. A pu réussir au collège. Actuellement, parle plusieurs langues.

Obs. 155 (CHARLING, cité par Vogt, in *Lewandowsky Handbuch der Neurologie* et thèse de Deguy, 1920 : quelques particularités sur l'arriération mongolienne). — *Mère* basedowienne. *Enfant* mongolien.

Il nous a paru intéressant de signaler ici le rôle de la thyroïde dans cette affection dont la cause reste si obscure.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS EXPÉRIMENTALES

Nous rappellerons ici brièvement les principaux travaux qui tendent à démontrer le rôle indéniable de l'hérédité en pathologie thyroïdienne. On y trouve des exemples d'hérédité similaire et d'hérédité dissemblable.

Le développement défectueux, les malformations osseuses, la petitesse des produits et leur rareté, tout cela est signalé dans ces expériences sur l'animal, de même la mort rapide sans causes apparentes peu après la naissance y est notée et rappelle ce que l'on voit dans la descendance des basedowiennes. Enfin le rôle des sels de calcium et du traitement thyroïdien a été mis en évidence.

MORST en 1903 ayant éthyrôidé 4 chèvres au cours de la gestation, les chevreaux moururent, ceux qui ont survécu eurent un développement défectueux.

LORTAT-JACOB en 1904 ayant pratiqué une thyroïdectomie partielle chez une lapine en gestation observa

un avortement consécutif.

RICHOU et JANDELIZE en 1904 et 1907 ayant éthyroïdé des lapines longtemps avant la conception a pu remarquer que les petits de deux femelles sont bien portants au début, ceux d'une autre moururent le 1^{er} jour.

CÉNI en 1904, a constaté que la thyroïdectomie sur le coq et la poule amenait chez l'embryon des anomalies de développement portant surtout sur le système nerveux central et pouvant aller jusqu'à l'anencéphalie.

FROUX en 1912, après thyroparathyroïdectomie chez la chienne a noté que la gestation se faisait normalement sans tétanie pourvu qu'on donne aux mères des sels de calcium. Dans ces conditions 2 chiennes ont mis bas normalement mais les petits sont morts accidentellement.

LANZ a observé que les poules éthyroïdées pondent des œufs petits à coques minces et que la ponte est rare, l'opothérapie thyroïdienne améliore la ponte.

SÉGALE en extirpant à des chiennes en état avancé de gestation les thyroïdes, a produit un myxœdème congénital expérimental chez les nouveau-nés.

CLAUDE et ROUILLARD en 1914 ont observé chez de jeunes lapins nés de procréateurs thyroïdectomisés avant l'accouplement à côté de dystrophies d'ordre général des dystrophies squelettiques importantes.

Après gestation normale, la femelle mit bas 8 petits bien constitués, elle les éleva, les allaita 40 jours, ils se développent bien jusqu'à 5 semaines, 4 meurent brusquement sans déformations squelettiques. Les survivants présentèrent un arrêt de développement remarquable : téguments non infiltrés, mais ani-

maux apathiques, somnolents, couchés les uns sur les autres. 3 meurent. 1 a survécu et s'est développé normalement.

Une 2^e portée du même père et de la même mère a donné 8 petits. 3 meurent le 1^{er} jour, les autres allaités 1 mois se développèrent normalement, puis devinrent moins vifs, moins agités et cessèrent de grandir. 4 meurent. 1 seul a survécu nettement hypotrophique; un examen macroscopique et microscopique a montré chez plusieurs d'entre eux des « lésions nettes » de rachitisme. L'arrêt de développement, l'hypotrophie ont présenté un caractère familial que les auteurs ont cru utile de souligner, ils montrent que la thyroïdectomie inoffensive pour la mère, comporte un pronostic grave pour la descendance. Ayant administré des extraits thyroïdiens aux mères et aux petits, ils voient ces derniers grandir et se développer. Voilà des cas où l'influence du traitement ne saurait être niée, et ceci nous montre une fois de plus combien chez la mère les cas les plus frustes au point d'être ignorés peuvent cependant donner lieu chez les enfants aux désordres les plus graves. Les auteurs pour expliquer cette absence absolue de troubles chez la mère invoquent avec raison la date récente de l'intervention. On remarquera également dans leurs observations que sur la 1^{re} portée 1 seul a survécu et s'est développé normalement. Ces faits s'observent également en pathologie humaine où l'on voit 1 ou 2 enfants rester indemnes, tous les autres étant atteints.

CHAPITRE V

ÉTIOLOGIE - PATHOGÉNIE

Causes déterminantes.

Parmi les causes si obscures des troubles thyroïdiens, l'hérédité doit occuper une des premières places. « L'influence héréditaire lorsqu'on prend soin de la rechercher se retrouve chez un grand nombre de malades » disait Pierre Marie — à propos de la maladie de Basedow. — Nous pensons que cette influence doit s'étendre à tous les troubles thyroïdiens en général. C'est par l'hérédité, croyons-nous, que peuvent s'expliquer d'une façon satisfaisante tous les faits disparates que nous avons groupés ici. Il s'agit d'une hérédité glandulaire et non plus nerveuse comme on le pensait autrefois. Si la prédisposition nerveuse existe c'est qu'elle traduit bien plus l'effet que la cause des troubles thyroïdiens. Le malade est nerveux parce que déjà c'est un thyroïdien.

La maladie de Basedow et le myxœdème sont des maladies glandulaires; tout se passe comme si la sécré-

tion thyroïdienne viciée déversait dans l'organisme un véritable poison qui passe non seulement dans le sang, mais quelquefois aussi dans le lait.

Aucune autopsie ne nous a encore apporté la preuve d'une lésion unique de l'appareil sympathique. Il est donc logique de considérer l'hérédité basedowienne et l'hérédité hypothyroïdienne comme les 2 modes de l'hérédité thyroïdienne. Pour des raisons déjà motivées, nous préférons le terme d'hérédité dysthyroïdienne qui n'est elle-même qu'un des modes de l'hérédité glandulaire.

La débilité glandulaire héréditaire est aussi facile à admettre pour la thyroïde qu'elle l'est pour le foie ou le rein.

Personne ne conteste l'existence de l'hérédité rénale, hépatique ou veineuse, il ne saurait y avoir d'exceptions pour l'hérédité thyroïdienne dont le rôle nous paraît beaucoup mieux établi que l'hérédité nerveuse. Les syndromes dissociés si nombreux par lesquels peut se manifester la débilité thyroïdienne héréditaire ne sauraient être un obstacle à cette manière de voir. La dissociation des actes morbides que l'on peut observer au niveau du rein et du foie en est un exemple frappant.

Tout dans l'organisme nous rend compte des réactions multiples à distance provoquées par la lésion d'un organe. Ne voit-on pas le cœur retentir sur le rein et inversement dans des limites parfois bien difficiles à préciser? En pathologie glandulaire, la solidarité ou synergie glandulaire existe ici plus étroite que partout ailleurs. Ainsi comprises, les dysthyroïdies familiales et héréditaires, sont un argument de plus à la théorie glandulaire du goitre exophtalmique.

Causes occasionnelles.

Les maladies infectieuses aiguës peuvent être la cause de poussées fluxionnaires au niveau du corps thyroïde. Les lésions qu'elles déterminent sur l'appareil thyroïdien sont très fréquentes comme l'a montré Garnier. L'examen histologique peut être nécessaire pour les déceler, car souvent on ne trouve rien à l'examen macroscopique.

L'origine infectieuse des troubles thyroïdiens semble parfois nette.

Le goitre exophtalmique ou le myxœdème apparaissent souvent dans la convalescence des maladies infectieuses : *rougeole scarlatine, coqueluche, rhumatisme, chorée, oreillons, typhoïde.*

On a relevé quelquefois la *tuberculose* et l'*alcoolisme* chez les parents, mais sans refuser un rôle aux infections et aux intoxications, on ne peut s'empêcher de penser que celui-ci doit être bien minime.

Hutinel et Tixier disent avec raison : « il est difficile de comprendre pourquoi les maladies infectieuses ou éruptives sont si fréquentes dans le jeune âge, tandis que le goitre exophtalmique y est si rare ». Nous verrons que cette objection des plus justes peut s'adresser à toutes les autres causes regardées jusqu'ici comme déterminantes et qui le plus souvent n'interviennent qu'à la faveur de l'hérédité qui crée cet état de moindre résistance de la thyroïde.

Syphilis.

Le rôle de la syphilis en pathologie glandulaire a une importance sur laquelle on ne saurait trop

insister. C'est la grande maladie dystrophiante par excellence. SCHULMANN et R. BARTHÉLEMY étudiant l'un le goitre exophtalmique syphilitique, l'autre l'hérédo-syphilis endocrinienne y ont insisté tout particulièrement. Cependant il est permis de penser que si la syphilis a une action élective sur la thyroïde, c'est souvent à la faveur d'une prédisposition héréditaire, dont l'origine syphilitique n'est pas toujours démontrable. En effet, connaissant d'une part l'extraordinaire fréquence de la syphilis, d'autre part la rareté relative des cas de goitre exophtalmique et de myxœdème on ne peut manquer d'être surpris d'une pareille contradiction. C'est que pour faire des troubles thyroïdiens la syphilis ne suffit pas toujours, il faut souvent faire intervenir le facteur héréditaire. On peut espérer que les nouvelles méthodes de traitement de la syphilis en diminuant la période contagieuse de la maladie auront une heureuse influence sur l'hérédité syphilitique.

Il n'est pas possible de retrouver la syphilis dans tous les cas. Nous l'avons trouvée seulement 9 fois (obs. 2, 3, 15, 23, 94, 106, 107, 130, 136) mais nous devons reconnaître que dans beaucoup de nos observations la réaction de Wassermann n'a pas été faite.

Nous avons cependant tenu compte des signes cliniques qui nous paraissaient suspects : 1 fois (obs. 23) l'origine syphilitique nous a paru douteuse; 2 fois (obs. 15-94) les troubles thyroïdiens étaient antérieurs à la syphilis qui n'a joué qu'un rôle aggravateur.

Il en est ainsi bien souvent; la syphilis, les maladies infectieuses n'ont parfois joué qu'un rôle occasionnel en faisant apparaître des troubles thyroïdiens antérieurement latents.

C'est de cette façon que peuvent s'expliquer également les troubles thyroïdiens observés chez la femme à certaines périodes de sa vie génitale: la puberté, la menstruation, la grossesse, l'accouchement, l'allaitement et la ménopause, sont des causes de surmenage thyroïdien bien connues.

Dans beaucoup de nos observations on les trouvera signalées avant le début de la maladie.

Il en est de même des traumatismes, coups et chutes sur la tête ou le cou dont la coïncidence avec l'apparition des troubles thyroïdiens ne manque pas d'attirer l'attention.

Le *surmenage*, les *émotions* vives, la *frayeur*, les *chagrins*, véritables traumatismes moraux n'agissent pas autrement. Nous rapportons 7 observ. (4, 6, 17, 23, 29, 38-50) où l'influence de l'émotion paraît prédominante.

Les anciens croyaient à l'origine émotive des troubles thyroïdiens. Il paraissait naturel d'établir une relation immédiate entre la maladie et la cause qui l'avait fait apparaître. Mais à l'heure actuelle, de même que le traumatisme ne suffit plus à expliquer l'apparition d'une tumeur blanche ni le froid l'apparition d'une pleurésie, nous cherchons plutôt une cause dans la constitution même de l'individu.

Il y a pour la thyroïde comme pour les maladies infectieuses ce que l'on pourrait appeler un degré de réceptivité, il se trouve expliqué ici par la *prédisposition héréditaire* du malade.

Le goitre exophtalmique, maladie de la thyroïde ne saurait être provoqué uniquement par une cause nerveuse. Le système nerveux intervient certainement mais son rôle paraît secondaire; c'est à la faveur des

troubles thyroïdiens que les troubles nerveux se manifestent.

LÉVI et ROTHSCHILD ont montré le rôle important du corps thyroïde dans l'extériorisation des troubles émotifs et dans la genèse des états émotifs. Si les émotions se traduisent sous forme de troubles thyroïdiens, inversement les troubles thyroïdiens affectent souvent une allure émotive.

« C'est une erreur pour ROUSSY et CORNIL de persister à rendre l'émotion responsable d'un syndrome dans lequel l'état émotif traduit bien plutôt l'effet que la cause provocatrice. »

« Jamais on n'a constaté aucun cas de Basedow complet qui ait été produit par une commotion de guerre » disent SICARD, BARRÉ et SOLLIER ; « mais il n'est pas impossible, ajoute SOUQUES que l'émotion puisse révéler ou aggraver certaines manifestations basedowiennes plus ou moins latentes telles que tremblement et tachycardie ».

Les causes exogènes ne paraissent intervenir que pour mettre en évidence un trouble resté latent. Ainsi par la théorie glandulaire et par l'hérédité peuvent s'expliquer ces cas de goitre exophtalmique dont la brusquerie du début est plus apparente que réelle et n'est souvent que l'aboutissant d'un état antérieur insoupçonné.

HARVIER dans un article récent résume ainsi le rôle de l'hérédité : « peu importe que les ascendants soient goitreux ou basedowiens, la tare thyroïdienne existe dans tous les cas et l'enfant hérite de cette prédisposition qui rend le corps thyroïde plus accessible aux infections et aux intoxications. »

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

En dehors des grands syndromes nettement caractérisés tels que le myxœdème et la maladie de Basedow, le diagnostic des états thyroïdiens frustes est très malaisé: il ne doit être posé qu'avec une extrême prudence, car nos moyens d'investigation sont très limités. La notion des synergies glandulaires, la description des syndromes pluriglandulaires en jetant un jour nouveau sur la question, augmentaient encore la difficulté de l'interprétation dans la part qui revient à chaque glande. Aussi pouvait-il y avoir un grand intérêt à contrôler par un moyen quelconque les seules ressources de la clinique.

On a essayé d'apprécier par des réactions humorales, les viciations de la sécrétion thyroïdienne.

R. PORAK a remarqué que les injections d'extraits hypophysaires qui chez les sujets normaux provoquent l'accélération du pouls, ne donnent lieu à aucune modification de celui-ci chez les myxœdémateux

tandis qu'elles s'accompagnent de brachycardie marquée chez les basedowiens.

Claude et ses élèves employant l'adrénaline ont mis en évidence une minime accélération du pouls chez les sujets normaux, une tachycardie intense et durable chez les basedowiens et pas de modifications chez les myxoédémateux.

Les résultats fournis par ces tests biologiques sont intéressants. Malheureusement ils sont loin d'être toujours aussi nets; la grande susceptibilité individuelle des malades explique la variabilité considérable de ces réactions « qui sont souvent discordantes et même parfois déconcertantes » au dire même des auteurs. Il faudrait chez le même malade pouvoir explorer parallèlement le système sympathique et le système glandulaire. Les faits accumulés ne sont pas encore suffisamment nombreux pour qu'il soit permis à l'heure actuelle de mesurer par des réactions biologiques la valeur de telle ou telle glande.

Il faut s'en tenir aux signes cliniques qui par leur groupement constituent un faisceau de probabilités déjà suffisant.

L'épreuve du traitement peut dans une certaine mesure permettre de soupçonner la participation prédominante de telle ou telle glande.

C'est surtout pour le corps thyroïde que le fait peut être mis en évidence; on assiste alors à de véritables transformations quelquefois très rapides qui peuvent compter parmi les meilleurs éléments de diagnostic et de pronostic. Nous ne rappellerons ici ni les signes de la maladie de Basedow et du myxoédème bien connus de tous ni même les signes frustes de l'hyper et de l'hypothyroïdie qui ont été décrits

également. Nous voudrions seulement insister sur ce fait qui nous paraît capital, c'est qu'en présence d'un trouble du développement quel qu'il soit, psychique ou physique (enfants trop petits ou trop gros) d'une obésité, d'une dysménorrhée persistante, de troubles vagues tels que : tachycardie intermittente, réactions vasomotrices, migraines, troubles du caractère, il faudra songer à une origine thyroïdienne possible.

On y pensera également chez les enfants dont l'état général a été débilité par une fièvre éruptive ou une maladie aiguë grave et qui restent longtemps pâles, mous, apathiques. Chez un nourrisson dont le poids cesse d'augmenter, dont les troubles digestifs, les cris et les pleurs ne peuvent être rapportés à aucune faute alimentaire, chez ceux trop gras et trop sages, il ne faudra pas manquer d'examiner spécialement la mère ou la nourrice.

D'une manière plus générale, il faudra toujours rechercher si parmi les collatéraux ou les ascendants directs, il n'existe pas de sujets dont l'état glandulaire a pu être touché. Quant au diagnostic de l'hyperthyroïdie fruste avec la tuberculose au début, nous signalerons ici sans nous y arrêter l'erreur possible. Nous regrettons que le temps ne nous ait pas permis d'apporter dans ces recherches un facteur personnel plus considérable, mais nous pensons que le groupement de certains faits cliniques peut toujours avoir quelque intérêt même en l'absence d'un contrôle rigoureux actuellement impossible.

CHAPITRE VII

PRONOSTIC

En présence de troubles dont l'instabilité et la variabilité constituent un des caractères essentiels des formes frustes on comprend toute la difficulté qu'il peut y avoir à formuler un pronostic. La maladie peut rester stationnaire, évoluer vers la guérison temporaire ou définitive ou se compliquer; une forme fruste pouvant plus tard aboutir à un syndrome bien caractérisé.

Le pronostic des dysthyroïdies doit être envisagé non seulement pour l'individu mais aussi pour sa descendance. On connaît la gravité de la maladie de Basedow chez l'homme d'ailleurs infiniment plus rare que chez la femme.

On sait que les basedowiennes souvent très fécondes, sont sujettes à des avortements répétés et que parmi leurs enfants beaucoup meurent en bas âge en état de convulsions ou de débilité congénitale. Les autres, nous l'avons vu, sont susceptibles de présenter des tares thyroïdiennes de même sens ou de

sens opposé ou tout différent à celles de leurs parents.

Les myxœdémateuses franches sont généralement infécondes, mais les hypothyroïdiennes peuvent avoir des enfants atteints d'hyper ou d'hypothyroïdie, les autres peuvent être idiots ou simplement arriérés.

L'état thyroïdien des parents ne commande pas le degré de la débilité thyroïdienne des enfants, une forme fruste chez la mère pouvant aboutir chez l'enfant à un syndrome des plus nets ou inversement.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

La notion de l'hérédité dans les dysthyroïdies nous permet de comprendre tout l'intérêt qu'il peut y avoir à traiter les parents non seulement pour eux-mêmes mais aussi pour leur descendance. C'est le vrai moyen de s'opposer à la débilité thyroïdienne que certains enfants apportent en naissant.

Il sera parfois difficile de lutter contre cette tendance héréditaire, mais les observations ont montré qu'un traitement bien conduit et prolongé pouvait avoir les plus heureux résultats. Il faudra traiter même les cas les plus frustes en apparence et se préoccuper de l'état de santé de la mère et de la nourrice, en les examinant spécialement au point de vue thyroïdien, car on a vu des enfants issus de parents absolument sains, présenter des signes de myxœdème à la suite de l'allaitement par une nourrice goitreuse. Il est permis de croire que dans ces cas le myxœdème a été transmis par le lait de la nourrice.

La maladie de Basedow sera traitée chez la mère

avant et pendant la grossesse par les moyens ordinaires, les antinervins et le repos.

L'allaitement maternel n'est contre-indiqué que s'il détermine chez la mère une recrudescence des phénomènes thyroïdiens et chez l'enfant des signes d'excitation marqués. Dans ce cas il faudra recourir soit à une nourrice soit à l'allaitement mixte.

Au cas où l'enfant présenterait des signes de myxœdème, il faudrait le traiter immédiatement par le corps thyroïde à faibles doses longtemps continuées. Si la mère est hypothyroïdienne on la laissera nourrir à condition de lui donner des préparations thyroïdiennes; en traitant la mère on traitera en même temps l'enfant puisque les produits thyroïdiens semblent passer dans le lait. En cas de myxœdème très prononcé de l'enfant, il serait utile de recourir en même temps au lait d'une nourrice et même de la traiter par l'opothérapie thyroïdienne. Il est nécessaire d'insister sur ce fait que le traitement même des cas les plus frustes doit être prolongé souvent pendant plusieurs années sinon le résultat qui est parfois remarquable dès le début du traitement ne se maintient pas. Le traitement des états dysthyroïdiens est beaucoup plus délicat que celui des états hypothyroïdiens.

Quant aux cas, si nombreux, où la glande thyroïde n'est pas la seule en cause, là encore on doit essayer le traitement thyroïdien qui représente le traitement de fond des états glandulaires. On peut donner le corps thyroïde seul ou associé à d'autres préparations glandulaires selon que l'une ou l'autre glande paraît plus spécialement atteinte; mais ce sont là des données assez vagues, car si le résultat obtenu s'est

montré satisfaisant, il n'en faut pas conclure que le traitement s'est adressé uniquement aux glandes mises en cause.

La poudre de corps thyroïde peut à elle seule modifier des états complexes où la glande thyroïde n'est pourtant pas la seule atteinte; elle peut agir sur l'accroissement général du squelette, sur les troubles génitaux et aussi sur le psychisme du sujet. La part qui revient à chacune des glandes est impossible à déterminer actuellement d'une façon rigoureuse. Tout ce que l'on peut dire, c'est que les états franchement hypothyroïdiens sont grandement améliorés par l'opothérapie thyroïdienne.

Il faut avoir vu ce que peuvent donner en peu de semaines quelques centigrammes de poudre de corps thyroïde chez un enfant de 10 ans complètement infiltré pour se rendre compte qu'il s'agit là d'une médication souvent spécifique.

CONCLUSIONS

I. — Le caractère familial et héréditaire des dys-thyroïdies est communément observé. C'est surtout par les femmes que se transmet l'hérédité thyroïdienne.

II. — L'hérédité similaire s'observe aussi bien que l'hérédité dissemblable. La maladie de Basedow peut se rencontrer chez plusieurs enfants d'une même famille et se poursuivre pendant plusieurs générations. L'hérédité similaire est parfois incomplète en ce sens que dans l'entourage d'une basedowienne (parents directs ou collatéraux) on peut trouver simplement des cas de basedow fruste d'hyperthyroïdisme ou de nervosisme qu'il est permis de rattacher souvent au tempérament thyroïdien.

III. — Le myxœdème franc peut se rencontrer chez plusieurs enfants d'une même famille, mais ne saurait se transmettre héréditairement; les femmes atteintes de myxœdème typique étant généralement infécondes. Par contre, le myxœdème fruste et l'hypothyroïdie peuvent être héréditaires.

IV. — Le goitre simple que l'on rapporte volontiers à une origine hydrique est souvent une tare thyroïdienne qui peut se transmettre chez l'enfant sous forme de maladie de Basedow ou de myxœdème.

V. — L'hérédité dissemblable apparaît surtout comme une hérédité de transformation. La maladie

observée chez l'enfant est parfois de sens opposé à celle des parents : une mère basedowienne pouvant donner naissance à un enfant myxœdémateux ou à plusieurs enfants dont les uns seront basedowiens et les autres myxœdémateux. Telle est la dysthyroïdie familiale.

Ces réactions de sens opposé s'observent parfois chez le même individu : c'est la dysthyroïdie individuelle.

VI. — L'hérédité dissemblable n'est pas toujours isoglandulaire, elle est bien souvent hétéro-glandulaire -- les autres glandes pouvant être intéressées à leur tour et jouer un rôle dans le facteur héréditaire. D'un côté il y a des troubles thyroïdiens -- de l'autre on pourra noter de l'obésité, des troubles hypophysaires ou génitaux, des désordres hépatiques (diabète-lithiase) ou des malformations osseuses.

VII. — Les expériences sur l'animal ont montré qu'après éthyroïdation complète des procréateurs on pouvait noter la rareté des produits, leur petitesse, les malformations osseuses, souvent des morts rapides, enfin l'heureux résultat du traitement thyroïdien.

VIII. — La débilité thyroïdienne héréditaire qui n'est qu'un des modes de la débilité glandulaire occupe une place importante parmi les facteurs étiologiques des troubles thyroïdiens. La tare thyroïdienne prépare le terrain sur lequel vont agir, avec une efficacité toute particulière, la syphilis d'abord, puis les maladies infectieuses, les traumatismes et les émotions. Sans elle, leurs conséquences auraient peut-être été moins graves, ou en tous cas elles n'avaient pas de raisons de léser d'une façon élective la glande thyroïde.

IX. — Le diagnostic des états thyroïdiens frustes se fait plus par le groupement de petits signes cliniques bien observés que par la constatation d'un symptôme important mais unique.

La méthode des tests biologiques est encore à l'étude.

Dans l'appréciation du diagnostic, on tiendra compte des antécédents des malades et de l'influence du traitement.

X. — Le pronostic des troubles thyroïdiens doit être envisagé non seulement pour l'individu mais aussi pour sa descendance. L'état thyroïdien des parents ne commande pas le degré de la débilité thyroïdienne des enfants: une forme fruste chez la mère pouvant provoquer chez l'enfant un syndrome nettement caractérisé et inversement.

XI. — Il faut donc traiter les parents même atteints de signes les plus frustes. En traitant la mère on traitera en même temps l'enfant car il est probable que les produits de la sécrétion thyroïdienne passent dans le lait. On ne manquera pas d'examiner les nourrices au point de vue thyroïdien car une nourrice goitreuse peut fournir un lait nocif même à un enfant dont les parents sont parfaitement sains.

Le traitement sera mené avec prudence et persévérance.

Vu: Le Doyen,
H. ROGER

Vu: Le Président,
MARFAN

Vu et permis d'imprimer:
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD ET SAINT-GIRONS. — *Deux cas de myxœdème consécutifs à une infection aiguë de l'enfance* (Société médicale des Hôpitaux, 27 décembre 1907).

APERT. — *L'Hérédité morbide.*

— *Les enfants retardataires.*

— *Traité des maladies familiales et des déformations congénitales*, 1907.

— *Médications générales de la croissance* (Bibliogr. de thérap. Gilbert et Carnot).

— *Société de pédiatrie*, 16 avril 1901-14 mars 1901.

— *Société médicale des Hôpitaux*, 24 mai 1907.

BARRET. — *La maladie de Basedow dans l'enfance* Thèse de Paris, 1901-1902.

BARTHÉLEMY. — *Hérédosyphilis des glandes endocrines* (Thèse de Paris, 1919 : Arnette, éditeur).

BAYLAC. — *De l'hérédité similaire dans le goître exophtalmique* (Arch. de méd. de Toulouse, 1896).

BERHEIM KARRER. — *Ueber zwei atypische myxœdème fälle* (Jahr b. f. Kinderheilk., 1906).

BERTOYE. — *Thèse de Lyon 1888*, citée par Chapu.

BOEDECKER. — *Charité annalen 1889*, cité par Chapu.

BOÉTEAU. — *Troubles psychiques dans le goître exophtalmique* (Thèse de Paris, 1892).

BOUCHAUD. — *Goître exophtalmique et tremblement héréditaire* (Journal des sciences médicales de Lille, n° 49, 7 décembre 1895).

BOUCHUT. — *Traité pratique des maladies des nouveau-nés* (7^e édition, page 273).

BRISSAUD. — *Leçons sur les maladies du système nerveux* (2^e série, Paris 1899, page 465).

CANTILENA. — *L'hérédité du goître exophtalmique* (lo Sperimentale, mars 1884, page 269), cité par Chapu.

CAYAZZONI. — *Pathogénie de l'achondroplasie* (Pédiatrie pratique, 1907, page 125).

CÉNI. — *Arch. ital. de biologie*, 1904.

CHAPU. — *De la descendance des basedowiennes* (Thèse de Paris, 1909-1910).

CHEADLE. — *Revue des sciences médicales* (VII, page 582).

CHURCH. — *British Med. Journal* (1893, page 411).

CLAUDE, M^{lle} BERNARD ET PIÉDELIEVRE. — *Contribution à l'étude de l'équilibre des troubles endocriniens. Méthode des tests biologiques* (Paris médical, 11 septembre 1920, et Journal médical français : *Le corps thyroïde*, juillet 1920).

CLAUDE ET ROUILLARD. — *Rachitisme et dystrophies osseuses observés chez de jeunes animaux nés de procréateurs éthyroïdés* (Presse médicale, 21 mars 1914, n° 23).

CÆXEN J. F. — *Nederl. handschr. von verloskunde* (Leiden).

COLLARD-HUARD. — *L'insuffisance ovarienne dans ses rapports avec l'insuffisance thyroïdienne* (Thèse de Paris, 1911).

CONCETTI. — *Revista di Clinica pediatria*, (févr. 1910).

COULON. — *Tumeur du corps thyroïde chez un nouveau-né issu de père et mère syphilitiques secondaires* (Arch. de médecine des enf. 1904, n° 1, page 36).

CRUCHET. — *Les arriérés scolaires*.

D. BROWER. — *The Chicago medical recorder* (avril 1918).

DÉJÉRINE. — *L'hérédité dans les maladies du système nerveux* (1886, thèse d'agrégat.).

- DEMME. — *Klin. mittheil, aus dem gebiete der Kinderheilk* (Berne, 1891).
- DIEULAFOY. — *Manuel de pathol. int.* (T. I, Goitre exopht.).
- DUBREUIL-CHAMBARDEL. — *Un cas de maladie de Basedow héréditaire* (Province médic., 25 mai 1907).
- EHRlich. — *Inaug. diss.* (Berlin 1890, p. 5), cité par Barret.
- ESCAT. — Cité par Boeteau.
- FABRE ET TRILLAT. — *Société d'obstétr. de Paris*, 1908 (XI, page 34).
- FÉLIX. — *Le myxœdème associé à la maladie de Basedow* (Thèse de Paris, 1896).
- FRAENKEL. — *Club médical viennois* (24 janvier 1894).
- FRITZ. — *Le goitre exophtalmique conjugal* (Thèse de Paris, 1916-1917).
- FROMIN. — *Reproduction chez les chiennes thyroparathyroïdiées* (Soc. de biolog., 1912, page 249).
- FUCHS. — *Arch. f. Kinderheilk*, 1905.
- GARNIER. — *La glande thyroïde dans les maladies infectieuses* (Thèse de Paris, 1899).
- GILFORD. — (119) Plate W W engenic laboratory memoirs XV. *Treasury of human inheritance* (1912, parts VII and VIII).
- GOLDSCHMIDT. — *Un cas de goitre basedowifé* (Soc. méd. des Hôpit., 27 décembre 1907).
- HADDEN. — *British med. Journal* (1885, tome I, p. 381), cité par Félix.
- HAUSHALTER. — *Rev. méd. de l'Est* (1913, page 214).
- HAWKES. — *The lancet* (1861, II, p. 131), cité par Barret.
- HERMANN. — *Three Children with sporadic cretinism in the same family* (Arch. of Pediatrics, novembre 1917).
- HERTOGHE. — *L'hypothyroïdie bénigne chronique*, 1899.
- HEUYER. — *Enfants anormaux et délinquants juvéniles* (Thèse de Paris, 1914).

- HOLMES. — *The Philadelph Med. Journal* (1898, cité par Chapu).
- HUTINEL. — *Glandes endocrines et dystrophies osseuses* (*Arch. de méd. des enf.*, 1918).
- ET STÉVENIN. — *Syphilis héréditaire et dystrophies* (*Arch. de méd. des enf.*, janv., fév., mars, avril 1920).
- ET TIXIER. — *Maladies des enfants* (Tome I, artic. myxœdème et goitre exophtalmique).
- JAMES PUTNAM. — *Transactions of the Association of American Physicians* (1893, T: 8, p. 337, cité par Félix).
- JOSEFSON ARNOLD. — *Om endokrina skelett och utvecklingsrubbingar* (Stockholm, 1915).
- KRONTHAL. — *Berliner Klinische wochenschrift* (3 juillet 1893, n. 27, p. 65, cité par Barret).
- LAFFITE. — *Traité de médecine II* (1909, article myxœdème).
- LAIGNEL-LAVASTINE ET PITULESCO. — (*Soc. méd. des Hop.*, 13 févr. 1914).
- LANDOUZY. — Cité par Déjérine.
- LANZ. — *In biendl innere secretion* (1913, p. 149).
- LAUNOIS ET ROY. — *Etudes biologiques sur les géants*.
- LECLERCQ-DEMEUR. — Bruxelles, 1904.
- LEGENDRE. — *L'obésité des enfants* (*Assoc. franç. de pédiatrie*, 1913).
- LÉOPOLD LÉVI ET HENRI DE ROTHSCHILD. — *La petite insuffisance thyroïdienne* (1913).
- — — *Corps thyroïde et émotions*.
- — — *Physiopathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse*.
- — — *Nouvelles études sur la physiopathologie du corps thyroïde*.
- — — *Familles thyroïdiennes et dysendocrinienne* (*Bull. de la Soc. de médecine de Paris*, 22 févr. 1913).

- LOCKART GILLESPIE. — *British Med. Journal* (8 oct. 1898).
- LORTAT-JACOB. — *Influence de la thyroïdectomie partielle sur la gestation et la lactation chez la lapine* (Soc. de Biolog., 1904, p. 61).
- MAGGIORE. — *Revista di clinică pediatrica* (Janv. 1912).
- MARANON. — *La herencia en endocrinology* (*Revista clinica de Madril*, 1913, p. 361 et analyse in *Rev. neurologiq.*, 1914-15, p. 549).
- MARFAN. — Article rachitisme in (*Gilbert et Thoinot*, tome 39, 1912).
- et APERT. — Article achondroplasie (*Maladies des os* in *Gilbert et Thoinot*).
- MARIE A. — (72) Plate J. J. eugenics laboratory memoirs XV *Treasury of human inheritance*, 1912, parts VII and VIII.
- MARIE PIERRE. — *Contribut. à l'étude et au diagnostic des formes frustes de la maladie de Basedow* (1883, public. du Progrès médical).
- MAI DE. — *Jahrs bericht über die leistungen und fortschritte der gesamten medicin* (1894, T. 2, p. 65, cité par Félix).
- MEIGE ET ALLARD. — *Maladie de Basedow héréditaire avec œdème des paupières et tendance au sommeil* (*Revue de Neurologie*, 1900, p. 2255).
- MORELL-MACKENSIE. — *Transactions of the clinical society London*, 1868 (cité par Chapu).
- MORRIS-MOSS. — *New-York Medical Journal* n. 10 et in *Bull. méd.*, 4 avril 1914).
- MOURIQUAND. — *Les obésités d'origine glandulaire* in *Journal médical franç.*, 15 mars 1914. (L'obésité).
- MOUSSU. — *Ablation des organes thyroïdiens au cours de la gestation* (Soc. de Biolog., 20 juin 1903, p. 772).
- MURREY B. GORDON. — *A clinical study of fifty five cases of hypothyroidism in children* (*The Archiv of pediatrics*, oct 1918).

- MURRAY. — *Three cases of sporedie cretinism* (The Lancet, 11 sept. 1909).
- MUSSIO FOURNIER. — Cité par Hutinel in-*Syphilis hérédit. et dystrophies*.
- NICOLL. — New-York Academia of medecine, section on Pediatrics, 11 mars 1909. *Medical Record*, 17 avril 1909
- NICOL GERSON. — (62) Plate F.F. engenies laboratory memoirs XV *Treasury of human inheritance*, 1912, parts VII and VIII.
- OESTERREICHER. — *Zur étiologie des morbus basedowii* (Wiener Med. Presse, 1884, n. 11, p. 336), cité par Chapu.
- PALMEGIANI. — *La Pediatria* (Janv. 1915).
- PETER. — *Bulletin médical* (23 avril 1890).
- PIC ET BONNAMOUR. — *Le goitre exophtalmique chez l'homme* (Revue de Médecine, 1911).
- PLANCHU ET LAURENT. — *Troubles d'ossification et fractures multiples chez un fœtus né d'une mère ayant subi une thyroïdectomie partielle* (Lyon Médical, 1908, p. 426).
- POPE ET CLARKE. — *Cases of acromegaly and infantile myroédema respetively in father and daughter* (British med. Journal, 1 déc. 1900).
- PORAK RENÉ. — *L'épreuve de l'hypophyse dans les maladies des glandes à sécrétion interne* (Thèse de Paris, 1914).
- RAILLET. — *Goitre exophtalmique chez un enfant de 7 ans. Hérité similaire* (Soc. Méd. des Hôpit., 24 avril 1914).
- RAYMOND ET SÉRIEUX. — *Revue de Médecine* (1892).
- RICHARDSON. — *The thyroïd and parathyroids glands* (Philadelphia, 1905, n. 26237 de la Faculté, p. 149).
- RICHOU ET JANDELIZE. — *Influence de la thyroïdectomie sur la lactation chez le lapin* (Soc. de Biolog., 9 janvier 1904).
- RISCHBIETH. — Engenies laboratory memoirs XV *Treasury of human inheritance*, 1912, parts VII ans VIII.

RIVALIER. — *Thèse de Paris*, 1889, cité par Chapu.

ROSENBERG. — *Berliner Klin Wochenschrift*, 1865, n. 50,

ROSENBERG. — *Berliner Klin Wochenschrift*, 1865, n. 50,
p. 495, cité par Barret.

ROUSSY G. — *Les lésions du corps thyroïde dans la mala-*
die de Basedow, 13 novembre 1920. XXIV^e
Congrès des aliénistes et neurologistes de
France et des pays de langue française.

— ET L. CORNIL. — *La maladie de Basedow et la*
guerre. Critique de l'origine émotive du
goitre exophtalmique. (Presse médic.,
23 oct. 1920).

RUSCA. — *La Pediatría* (3 oct. 1919, p. 661).

SAINTON. — *Les formes cliniques du syndrome de Base-*
dow (Journal médical français, 1913).

SAVAGE. — *Guy's Hospital Reports*, 1870, F. XXVI, cité
par Déjerine.

SCHAEFER. — *Neurolog Centralblatt*, 1903, p. 296.

SCHIASSI. — *La critica clinica del Basedow* (Extrait du *Po-*
liclinico sez. chîrurgica, 1920).

SCHMOLCK. — Engenics laboratory memoirs XV. *Treasury*
of human inheritance 1912, parts VII ans VIII).

SCHULMANN. — *Le goitre exophtalmique syphilitique* (Thèse
de Paris, 1918).

SCHWEKENDICK. — *Allg. med. Centralzeit*, 1883, n. 82, p.
1.082, cité par Barret.

SOLBRIG. — *Zeitschr. für Psychiatric*, 1871, Bd 27, p. 5 et
8, cité par Barret.

SOTTAS. — *France médicale* (Paris, 1896), cité par Chapu.

SOURDEL. — *Syndromes pluriglandulaires et hérédosyphi-*
lis (Thèse de Paris, 1912).

SPOLVÉRINI. — *Congrès de Budapest*, 1909, p. 198. — *In-*
fluence nocive sur le nourrisson des lésions de la
glande thyroïde chez la mère (Revue d'hygiène et de
méd. inf., janvier 1909).

- STEINER. — *Wiener Méd. Blatter*, 1897, p. 95. (Arch. für Kinderheilk, 1896, XX et XXI, cité par Barret.
- STORY — (*The Dublin Journal of medic.*, 1883) *Trois cas de goître exophtalmique*.
- THYSSEN. — *Progrès Médical*, 26 janvier 1889.
- TRISCHITTA. — *Il morbo di Flajani Basedow nell'infanzia* (La Pediatria, février 1903).
- TROUSSEAU. — *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*. Article Goître exophtalmique.
- VARIOT ET ROY. — *Un cas de goître exophtalmique chez un garçon de 4 ans et demi avec la triade symptomatique typique* (Soc. méd. des Hôpit, 6 déc, 1901).
- WELLESLEY KENDLE. — *Case of precocious puberty in a female cretin* (British méd. Journal, 4 février 1906).
- WILD. — *British méd. Journal*, 1886, cité par Chapu.
- WHITELOCKE. — *Enlargement of the thyroïd gland in a family of five children four boys and a girl* (Fro of the Royal Society of medecine, mai 1913).
- ZELENER. — *Maladie de Basedow dans une famille syphilitique* (Journal russe des maladies vénériennes et cutanées, 1916, p. 19), cité par Schulmann.
-

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
INTRODUCTION	7
I. — HISTORIQUE	11
II. — DIVISION	16
III. — ETUDE CLINIQUE	19
Hérédité similaire complète de la maladie de Basedow..	19
— incomplète de la maladie de Basedow.	32
— de la maladie de Basedow fruste et de l'hypothyroïdisme	35
— Basedow. — Hyperthyroïdisme. — Nervosisme	38
— similaire du myxœdème et de l'hypothyroïdisme	43
Goître simple, Hérédité variable	54
Hérédité dissemblable	61
Dysthyroïdie familiale	63
Dysthyroïdie individuelle	70
Thyroïde et obésité	74
— hypophyse	76
— ovaire	78
— surrénales.....	80
— foie	81
— troubles osseux	83
IV. — OBSERVATIONS EXPÉRIMENTALES	90
V. — ETIOLOGIE. — PATHOGÉNIE.	93
VI. — DIAGNOSTIC	99
VII. — PRONOSTIC	102
VIII. — TRAITEMENT	104
CONCLUSIONS	107
BIBLIOGRAPHIE	111

